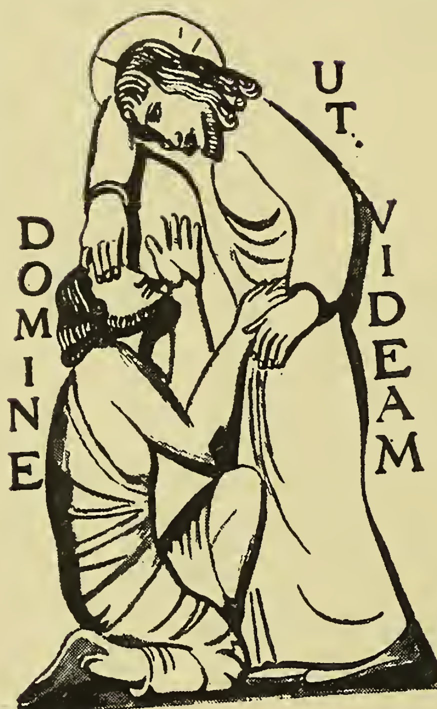

DOMINE
UT VIDEAM



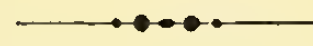
Mitteilungen

aus der

Augenklinik

des

Carolinischen Medico-Chirurgischen Instituts zu Stockholm.



Herausgegeben

von

Dr. J. Widmark,

Professor der Augenheilkunde am Carolinischen Medico-Chirurgischen Institut zu Stockholm.

—— Sechstes Heft. ——

Mit 1 Tafel und 7 Abbildungen.



Verlag von Gustav Fischer in Jena
1904.



Inhalt.

Zur Kenntnis
der sogenannten
Chorioiditis sympathica.

Von

Dr. Albin Dalén
Dozent der Augenheilkunde zu Lund.

Mit einer Tafel.

[Aus der Universitätsaugenklinik zu Lund.]

Bei der sympathischen Ophthalmie sind es die krankhaften Veränderungen im vorderen Abschnitt des Auges, welche das größte klinische Interesse beanspruchen, insofern als diese Veränderungen sowohl für die Prognose der Krankheit als für die Therapie derselben in erster Linie maßgebend sind. Daß sich jedoch der krankhafte Prozeß nicht auf Iris und Corp. ciliare beschränkt, ist längst bekannt.

Durch zahlreiche pathologisch-anatomische Untersuchungen wissen wir, daß der hintere Abschnitt der Uvea nicht weniger interessiert ist als der vordere, und daß außerdem der Sehnerv in der Regel leichtere entzündliche Veränderungen aufweist. Es gilt dies sowohl von dem sympathisierenden wie von dem sympathisierten Auge.

Die Papillitis — oder richtiger Papillo-Retinitis, da auch die Umgebung der Papille entzündlich getrübt erscheint — läßt sich in der Mehrzahl der Fälle im zweiterkrankten Auge ophthalmoskopisch nachweisen und hat in neuerer Zeit ein reges Interesse seitens der Ophthalmologen auf sich gezogen, indem die Entzündung des Opticus im sympathisierten Auge als Stütze der Migrationstheorie herangezogen worden ist.

Die Entzündung der Chorioidea scheint dagegen in der Regel keine ophthalmoskopisch sichtbaren Veränderungen zu veranlassen, wenn man von der Glaskörpertrübung absieht, die wohl zum Teil durch die Chorioiditis bedingt ist. In vereinzelten Fällen hat man jedoch zirkumskripte Herde im Augengrunde beobachtet, die von den meisten Autoren in die Chorioidea verlegt worden sind.

Nach Haab[1]), der, gestützt auf 4 eigene und 2 fremde Beobachtungen*), auf dem Kongreß in Heidelberg 1897 über die Herderkrankung des Augengrundes bei sympathischer Ophthalmie berichtete, kann diese Erkrankung sich in dreierlei Formen äußern, und zwar:

---

*) Diejenigen von Caspar und Hirschberg, vgl. unten.

1. als disseminierte kleine Fleckchen,
2. als verwaschene gelblich rötliche Streifen konzentrisch zum hinteren Pol,
3. als eigentümliche Sprenkelung in der Maculagegend.

„Die erste Komponente der Erkrankung scheint die häufigste und diejenige zu sein, die auch zuerst unsern Blick auf sich lenkt." Meine eigenen Beobachtungen beziehen sich nur auf diese Form. Haab beschreibt sie folgendermaßen: „Die Fleckchen in der Peripherie des Augengrundes hatten jeweilen ein charakteristisches Aussehen, insofern als sie in den 6 Fällen 4mal als genau kreisrund, wenn auch von verschiedener Größe beschrieben werden. In dem Falle von Hirschberg waren sie zum Teil unregelmäßig. Konfluieren sah ich sie bis jetzt nicht. Sie waren in einem Falle mehr im anderen weniger zahlreich, immer aber mit Vorliebe und zuerst in der Peripherie zu sehen und ließen auch in älteren Fällen die Umgebung der Papille und der Macula frei. Sie nahmen im Laufe der Erkrankung langsam zu, und mit der Heilung trat Stillstand ein, ohne daß die Fleckchen wieder schwanden. Zuerst sah ich diese Herde mit Mühe als runde kleine Fleckchen von gelbroter Färbung, die dann größer wurden, manchmal aber auch einen geringen Durchmesser (etwa 1—2 Durchmesser eines Haupt-Retinalarterienastes) bleibend behielten. Die größten Fleckchen sah ich einen Durchmesser von 3—4 Arterienast-Durchmesser erlangen. Caspar sah solche von $^1/_6$ Papillengröße.

Was die Färbung der Fleckchen betrifft, so sah ich sie nicht alle leuchtend gelblich-weiß wie Caspar, sondern ein Teil blieb immer gelblich-rot, wie dies auch die Abbildung zeigt. Den Grund zwischen den Fleckchen sah ich fein bräunlich getüpfelt und zwar da, wo die Fleckchen etwas dichter standen, entschieden stärker, als die normale Tüpfelung des Grundes zu sein pflegt. Manchmal verdichteten sich am Rande der Fleckchen die braunen Tüpfel etwas, so daß die Begrenzung dadurch an Schärfe gewann, dagegen sah ich ebensowenig wie Caspar eigentliche Pigmentsäume um die Fleckchen, auch nicht in älteren Fällen.

Der Pigmentpunkt in der Mitte der Fleckchen, den Caspar beschreibt und abbildet, kam in den von mir beobachteten Fällen nicht vor."

Ich habe die Haabsche Beschreibung wörtlich wiedergegeben, weil dieselbe eine gute Vorstellung von dem ophthalmoskopischen Bilde der betreffenden Herderkrankung in der Peripherie des Augengrundes gibt und auch mit den von mir beobachteten Fällen im großen ganzen sehr gut stimmt.

Nach Haab ist Hirschberg der erste, der einen Fall von disseminierter Herderkrankung des Augengrundes bei sympathischer Augenentzündung beschrieben hat. Bei Durchsicht der Literatur findet man jedoch auch bei älteren Autoren Beobachtungen, die auf dieselbe Erkrankung Bezug haben*). Vielleicht hat schon v. Graefe[2]) solche Beobachtungen gemacht. Er erwähnt in einem Falle von sympathischer Ophthalmie „allmählich auftretende, fleckige Aderhautveränderungen, ziemlich disseminiert im Augenhintergrunde“ und in einem anderen „spärliche äquatoriale Aderhautveränderungen“.

Genauer beschreibt Jakobi[3]) die Herdveränderung, die er in einem Falle von sympathischer Ophthalmie beobachtete. J. sah, „besonders in der oberen Hälfte“ (des Augengrundes) „eine sehr große Zahl kleiner, sehr heller, disseminierter Fleckchen, scharf umschrieben, ganz ohne Pigmentsaum, unterhalb der Retinalgefäße, welche über sie hinzogen“.

Auch die Beobachtungen von Steinheim und Krause gehören hierher. Ersterer konstatierte „ganz peripher liegende kleine Chorioidalveränderungen, ähnlich denen der Chorioiditis disseminata“, letzterer erwähnt „außerordentlich zahlreiche, runde, scharf begrenzte, hellweiße Herde in der Peripherie des Augengrundes“.

In der Diskussion, die auf den oben zitierten Vortrag von Haab folgte, bemerkte Eversbusch, daß er schon 1882 einen Fall von Chorioretinitis sympathica beobachtet habe, der von v. Rothmund beschrieben sei. E. fügt hinzu, daß er auch späterhin mehrfach den gleichen Veränderungen bei beginnender sympathischer Ophthalmie begegnet ist, daß aber in seinen Fällen bei entsprechender Behandlung in verhältnismäßig kurzer Zeit (2—3 Monate) eine völlige ophthalmoskopische Rückbildung der hellen Fleckchen erfolgte.

Auf dem Kongreß in Heidelberg 1891 teilte Schmidt-Rimpler[6]) einen Fall mit, wo unter anderen Veränderungen auch „weiße Herde in den vorderen Partien der Chorioidea“ konstatiert wurden.

Die Beobachtungen von Hirschberg[7]) und Caspar[8]) sind schon im vorstehenden erwähnt worden. Hirschbergs Fall hat insofern ein besonderes Interesse, als er der einzige ist, wo die gleichen Veränderungen auch im ersterkrankten Auge beobachtet wurden. Im allgemeinen hat ja die Verletzung dieses Auges solche Veränderungen gesetzt, daß eine ophthalmoskopische Untersuchung des Augengrundes unmöglich wird. In Hirschbergs Fall war

---

*) Vgl. die Schirmersche Monographie über sympath. Augenerkrankung in Græfe-Sæmischs Handb., 2. Aufl.

aber die Verletzung relativ geringfügig. und Hirschberg fand in beiden Augen „ganz kleine, rundliche, helle Fleckchen in der Peripherie, dicht neben Verzweigungen der Netzhautgefäße, auch hinter denselben“.

Sehr ausgeprägt waren die ophthalmoskopischen Veränderungen in Caspars Fall. Caspar schildert sie folgendermaßen: „Ringsum ist der ganze Augenhintergrund — geradezu dem Sternhimmel vergleichbar — mit einem Gewimmel kleiner heller Flecken besät, nur die Umgebung der Papille und des gelben Fleckes sind frei davon. Die Größe der Fleckchen schwankt in beträchtlichem Maße: die kleinsten sind kaum erkennbar, die größten mögen etwa $^1/_6$ des Papillenareals erreichen. Ihre Farbe ist ein leuchtendes Gelblich-Weiß, so daß ein sehr lebhafter Kontrast gegen die sonst normale rote Färbung der Netzhaut zustande kommt. Nirgendwo ist eine Einfassung durch Pigmentsäume erkennbar, dagegen enthalten die größeren ohne Ausnahme und auch viele der kleineren einen zentralen Pigmentfleck. So entstehen, da die Konturen fast durchgehends regelmäßig kreisförmig sind, ungemein zierliche kokardenartige Bildungen. An vielen Stellen sieht man Netzhautgefäße über die Fleckchen hinwegziehen.

Während in solcher Weise der Augenhintergrund bis in die weiteste Peripherie gleichmäßig gesprenkelt ist, bemerkt man außerdem ganz vereinzelt in größerer Entfernung von der Papille andere weniger auffallende Veränderungen, nämlich lange, breite verwaschene Streifen von gelblich rötlicher Farbe mit gezähnelten Rändern und konzentrisch zum hinteren Augenpol verlaufend. Auch in ihrer nächsten Umgebung fehlen die weißen Tüpfel keineswegs und zeigen durch ihre wesentlich hellere Farbe, ihre zentrale Pigmentierung und scharfe Abgrenzung, daß wir es mit zweierlei verschiedenen Bildungen zu tun haben.“

Der Vollständigkeit halber sei noch erwähnt, daß auch Barbar[9]), Dolschenko[10]) und Schirmer[11]) Fälle von der betreffenden herdförmigen Erkrankung des Augengrundes bei sympathischer Ophthalmie mitgeteilt haben.

Nach den vorstehend angeführten im ganzen sehr spärlichen kasuistischen Mitteilungen sollte man erwarten, daß diese Erkrankung eine seltene Erscheinung sei — eine Ansicht, die auch von einzelnen Autoren ausgesprochen worden ist. Es sind jedoch zwei Umstände, welche es erklärlich machen, daß die kleinen Herde nicht oft beobachtet werden, selbst wenn sie vielleicht häufig genug vorkommen. Die genaue ophthalmoskopische Untersuchung des Augengrundes erfordert relativ klare Medien, welche bei etwas schwereren

Fällen von sympathischer Augenentzündung nicht vorhanden sind, und die Fleckchen liegen sehr peripher, wo vielleicht nicht immer genau untersucht wird.

Da die Herde in sämtlichen (3) Fällen von sympathischer Ophthalmie, die in der hiesigen Univ. Augenklinik während des letzten Jahres zur Behandlung kamen, beobachtet wurden, scheint mir dies dafür zu sprechen, daß sie keine allzu große Seltenheit bilden. Freilich waren sie allemal spärlich und befanden sich in der äußersten der ophthalmoskopischen Untersuchung zugänglichen Zone des Augengrundes.

Über das zeitliche Auftreten der Fleckchen lassen sich in den meisten Fällen keine genauen Angaben machen. Die Herde wurden gewöhnlich zufällig bei einer ophthalmoskopischen Untersuchung längere oder kürzere Zeit nach Ablauf der sympathischen Entzündung beobachtet. Haab gibt an, daß in seinen Fällen die ersten Fleckchen resp. 3, $1\frac{1}{2}$ und 1 Monat nach Ausbruch der sympathischen Entzündung bemerkt wurden. Es stimmt dies gut mit meinen eigenen Beobachtungen überein. In den beiden ersten Fällen, wo auf das erste Auftreten der Fleckchen nicht genau geachtet wurde, wurden dieselben resp. $3\frac{1}{2}$ und $2\frac{1}{2}$ Monate nach Ausbruch der sympathischen Entzündung bemerkt, jedoch waren die Herde ohne Zweifel schon viel früher vorhanden, da sie bei der ersten Untersuchung schon eine helle, gelb-weise Färbung zeigten, und da neue Fleckchen während der folgenden Beobachtungszeit nicht auftraten. Im dritten Falle, wo ich meine Aufmerksamkeit genauer auf diesen Punkt gerichtet hatte, waren 5 Wochen nach Ausbruch der sympathischen Entzündung noch keine Herde im Augengrund zu sehen, während 4 Wochen später, als Pat. nach einer schweren interkurrenten Krankheit wieder untersucht werden konnte, 2 kleine Herde beobachtet wurden. In den folgenden Wochen traten noch einige frische Herde auf.

Daß die betreffende Herderkrankung des Augengrundes im allgemeinen nur bei leichteren Fällen von sympathischer Ophthalmie beobachtet wurde, ist schon früher erwähnt worden und erklärt sich leicht dadurch, daß nur in solchen Fällen eine genaue ophthalmoskopische Untersuchung möglich ist. In Steinheims Fall nahm jedoch die sympathische Entzündung später einen ungünstigen Verlauf. Wahrscheinlich ist die Herderkrankung an und für sich ohne Bedeutung für die Prognose des einzelnen Falles.

Die kleinen Fleckchen sind sowohl bei jüngeren wie bei älteren Individuen beobachtet worden (6 J., Hirschberg, 52 J., Haab). Das ophthalmoskopische Aussehen geht aus den früher zitierten Beschreibungen von Haab, Caspar u. a. zur Genüge hervor.

Die kleinen hellen Herde können, wie schon Haab hervorgehoben hat, eine gewisse Ähnlichkeit mit den sog. Drusen der Glaslamette darbieten. Aber die Drusen treten bekanntlich oft gruppenweise auf, können zu unregelmäßigen Flecken konfluieren und sind auch oft in der Umgebung der Papille vorhanden, während diese bei der sympathischen Herderkrankung frei bleibt. Die Begrenzung der Drusen ist nach Haab weniger scharf. Außerdem kommen — wie Caspar und Verf. beobachtet haben — in den größeren sympathischen Herden bisweilen kleine zentral gelegene Pigmentklümpchen vor, was bei Drusen nicht der Fall ist.

Ob die Fleckchen, nachdem sie einmal ausgebildet sind, unverändert bestehen bleiben oder sekundären Veränderungen unterliegen, ist bis jetzt nicht hinlänglich bekannt. In der Regel fand man das ophthalmoskopische Bild am Schlusse der — allerdings relativ kurzen — Beobachtungszeit unverändert. Eversbusch*) gibt jedoch an, daß in den von ihm beobachteten Fällen in verhältnismäßig kurzer Zeit (2—3 Monate) eine vollständige Rückbildung der hellen Fleckchen erfolgte. In dem ersten von mir beobachteten Falle zeigten die Fleckchen nach 10 Monaten keine andere ophthalmoskopische Veränderung, als daß in einigen der größeren Herde kleine zentral gelegene Pigmentklümpchen aufgetreten waren.

Welche anatomischen Veränderungen dem ophthalmoskopischen Bilde entsprechen, ist bisher nicht festgestellt worden. Die meisten Autoren verlegen die Herde in die Chorioidea. Hirschberg spricht von Netzhautherden, muß sie jedoch in die äußeren Schichten der Netzhaut verlegen, da er Herde auch unter den Netzhautgefäßen fand. Haab und Schirmer, die auf diesen Punkt etwas näher eingehen, meinen, daß es sich wahrscheinlich um chorioiditische Herde handelt, vermutlich kombiniert mit zirkumskriptem Schwund des Pigmentepithels. Dafür spricht nach Schirmer die zentrale Pigmentierung, der chorioiditischen Herden eigentümliche Farbenwechsel von gelbrot zu weißlich und die geringe Funktionsstörung.

Anatomische Untersuchungen von Augen mit der betreffenden Herdveränderung liegen bis jetzt nicht vor. Es ist dies leicht erklärlich, da die Zahl der anatomisch untersuchten sympathisierten Augen noch eine sehr beschränkte ist, und überdies die Herde der Regel nach nur in leichten Fällen beobachtet wurden, wo es ein sehr seltener Zufall sein würde, wenn das Auge zur Sektion gelangte.

---

*) Diskussion nach dem Haabschen Vortrage, l. c.

Da die pathologisch-anatomischen Veränderungen im sympathisierenden und im sympathisierten Auge einander genau entsprechen (Schirmer u. a.), und da Hirschberg auch im primär erkrankten Auge die kleinen Fleckchen ophthalmoskopisch beobachtete, liegt der Gedanke nahe, nach Enukleation des primär erkrankten Auges in diesem das anatomische Korrelat der Fleckchen zu suchen.

Zu diesem Zwecke habe ich drei von mir enukleierte sympathisierende Augen einer genauen mikroskopischen Untersuchung unterzogen. Es gelang mir dabei in zweien der Fälle, anatomische Veränderungen aufzufinden, die meiner Ansicht nach mit der größten Wahrscheinlichkeit als das anatomische Substrat des ophthalmoskopischen Bildes anzusehen sind. Bei der späteren Durchsicht der Literatur fand ich, daß schon Haab denselben Weg eingeschlagen, jedoch nichts gefunden hatte, was zur Erklärung herangezogen werden könnte.

Es folgen jetzt — in Auszug — die Krankengeschichten der drei von mir beobachteten Fälle.

Fall I.

K. S. 9jähriger Knabe, wurde am 14. Januar 1903 in die Univ.-Augenklinik zu Lund aufgenommen.

Anamnese: Den 7. Januar, als Pat. mit Holzhacken beschäftigt war, wurde das linke Auge von einem Holzstückchen verletzt. Das Sehvermögen war sogleich vernichtet. Keine ärztliche Behandlung vor der Aufnahme in die Augenklinik.

Status praesens den 14. Januar. Gesund aussehender Knabe. Die Untersuchung der inneren Organe ergibt nichts Abnormes.

Das linke Auge zeigt ein großes horizontal verlaufendes Vulnus perfor. corneae, das sich lateralwärts etwas über Limbus corneae erstreckt und medialwärts fast den Limbus erreicht. Der untere Pupillarrand ist in die Wunde eingeheilt und bildet einen ganz kleinen Irisprolaps. Die Linse ist getrübt. Mäßig starke Ciliarinjektion. Keine spontanen Schmerzen. Geringer Druckschmerz bei Palpation über der Ciliargegend. T—1.

Das Auge perzipiert starkes Licht. Lokalisation unsicher.

Das rechte Auge vollständig normal $S \geqq 1$.

Behandlung. Atr. Warme Umschl. Vbd. Natr. sal.

Die Injektion nahm in der folgenden Zeit allmählich ab ebenso wie die Druckempfindlichkeit. Pat. klagte niemals über Schmerzen im Auge.

Am 11. Februar zeigt das rechte, bisher völlig normale Auge eine leichte kaum merkliche Perikornealinjektion. Bei der ophthalmoskopischen Untersuchung sind weder Präzipitate noch Synechien zu konstatieren, dagegen ist eine leichte Trübung des Glaskörpers, etwas vermehrte Füllung der zentralen Retinalvenen und leichte Verschleierung der Papillengrenzen vorhanden. $S. \leqq 5/_6$. Die Iris erscheint ein wenig verfärbt, aber die Pupille erweitert sich prompt auf Atr.

Da die sympathische Natur der Erkrankung des rechten Auges nicht in Zweifel gezogen werden kann, wird das linke Auge sofort enukleiert (12. Februar). Heilung vollständig normal.

17. Februar. R. A. S. = $^5/_9$. Mäßige Perikornealinjektion. Iris deutlich verfärbt. Pupille weit (Atr.). Feine Präzipitate der M. D. Spärliche Pigmentbeschläge an der vorderen Linsenkapsel etwas innerhalb des Randes der sehr erweiterten Pupille. Glaskörpertrübung etwas stärker als vorher. Papille und nächste Umgebung stark getrübt. Papille etwas protrudiert (parall. Verschieb.). Die Venen stark erweitert und geschlängelt. Keine Blutungen oder Exsudatherde. Ord. Hg-Inunkt.

25. Februar. Auge völlig reizlos. S. = $^5/_9$. Pupille sehr weit. Die Präzipitate an der M. D. und die Pigmentbeschl. an der Linsenkapsel etwa unverändert. Die Schwellung der Papille vielleicht etwas stärker.

9. März. Auge Reizlos. S. = $^5/_{18}$. Die Präzipitate der M. D. weniger zahlreich. Glaskörpertrübung stärker als vorher. Die Papille erscheint noch mehr geschwellt.

16. März. S. = $^5/_{12}$. Die Anzahl der Präzipitate geringer. Der Zustand ist sonst ziemlich unverändert.

3. April. Die S. hat sich allmählich etwas verschlechtert. Jetzt S. = $^5/_{18}$. Sonst ist der Zustand wie früher. Auge vollständig reizlos.

15. April. S. = 0,1. Glaskörper noch stärker getrübt. Der Augengrund ist nur mit Mühe zu sehen.

24. April. Deutliche Verbesserung. S. $\geqq$ $^5/_{18}$.

7. Mai. S. = $^5/_{12}$; 13. Mai. S. = $^5/_8$; 15. Mai. S. = $^5/_6$; 30. Mai. S. = 1. Das Auge ist die ganze Zeit (seit dem 25. Februar) reizlos gewesen. Spärliche Präzipitate der M. D. sind noch vorhanden. Die Pigmentfleckchen an der vorderen Linsenkapsel sind vermindert. Iriszeichnung klar. Pupille gut erweitert. Der Glaskörper erscheint jetzt klar. Der Augengrund ist vollständig deutlich zu sehen. Die Papille ist mäßig geschwellt (3 D.). Die Grenzen der Papille nicht vollständig scharf, jedoch viel deutlicher als früher. Rings um die Papille ausgesprochene radiäre Streifung. Arterien ohne nachweisbare Veränderungen. Venen erweitert und mäßig geschlängelt. Die Macularegion zeigt keine andere Veränderung, als daß die bei so jungen Individuen sonst vorhandenen Reflexe nicht zu sehen sind. In der Äquatorialgegend findet man bei genauem Suchen eine geringe Anzahl sehr kleiner, runder, heller Fleckchen.

Die Größe ist etwas wechselnd. Der Durchmesser der größten Fleckchen entspricht etwa $^1/_6$—$^1/_7$ Papillendurchmesser. An zwei Stellen sieht man ein kleines Netzhautgefäß über den Fleck hinwegziehen. Der Rand der größeren Herde ist etwas dunkler pigmentiert als der übrige Augengrund. Eine stärkere Pigmentanhäufung ist nirgends zu sehen weder am Rande der Fleckchen noch im Bereich derselben. Sämtliche Herde liegen sehr peripher. Sie finden sich sowohl temporal und nasal wie nach oben und nach unten. Das ophthalmoskopische Bild entspricht im ganzen der von Haab gegebenen Abbildung (Græfe-Sæmischs Handb., 2. Aufl., II. T., VI. Bd., VIII. Kap., Tafel), nur daß die Herde weniger zahlreich sind als in der Abbildung.

12. Juni. S. = $^4/_5$. Das ophthalmoskopische Bild unverändert.

23. Juni. Pat. wird heute entlassen; soll sich nach 2 Monaten zur Untersuchung einfinden.

Doch läßt sich Pat. erst am 20. März 1904 wieder sehen. Er hat die alte Prothese des linken Auges zerschlagen und wünscht diese durch eine neue ersetzt.

Der Zustand des rechten Auges ist fortfahrend gut. S. = $^5/_4$. Die Grenzen der Papille sind schärfer als vorher. Von der Protrusion der Papille ist kaum etwas übrig. Die Herde in der Peripherie des Augengrundes erscheinen im großen ganzen unverändert, sind vielleicht etwas heller geworden. Ein paar von den größeren Herden zeigen in der Mitte ein Pigmentklümpchen.

Fall 2.

J. Å. 11jähriger Knabe, aufgenommen den 4. März 1903.

Annamnese: Vor 2 Tagen wurde das linke Auge des Pat. durch einen Stein verletzt. Sofortiger Verlust des Sehvermögens.

Status praesens den 4. März: Allgemeinbefinden gut. L. A. Vorn über die Hornhaut erstreckt sich von einem Limbus zum andern eine horizontale Wunde, durch welche die Iris in großem Umfange prolabiert ist. Vorderkammer größtenteils aufgehoben, teilweise mit Blut gefüllt. Linse kaum sichtbar, erscheint getrübt. Geringe Perikornealinjektion. S. = perzipiert starkes Licht, kann nicht lokalisieren. R. A. normal. Behandlung. Abtragung des Irisprolapses. Atr. Vbd.

Das verletzte Auge wurde in der folgenden Zeit fast vollständig reizlos. Pat. klagte niemals über Schmerzen. Druckempfindlichkeit in der Ciliarkörpergegend war kaum vorhanden. T. — 1. Das rechte Auge wurde wiederholt untersucht, zeigte jedoch keine Veränderungen bis zum Abend des 19. April, wo eine kaum merkbare Rötung des Auges beobachtet wurde.

Die nähere Untersuchung den 19. April ergibt: S. = $^5/_6$. Iris leicht verfärbt. Die Pupille erweitert sich prompt auf Atr. In der peripheren Zone der erweiterten Pupille zeigen sich sehr feine Pigmentbeschläge auf der vorderen Linsenkapsel während die zentrale Partie, welche der nicht erweiterten Pupille entspricht, fast vollständig frei von Pigment ist. Präzipitate der M. D. sind nicht zu konstatieren. Bei ophthalmoskopischer Untersuchung erscheint der Glaskörper leicht diffus getrübt. Leichte Papilloretinitis.

20. April. Enukleation des linken Auges.

26. April. Heilung nach der Enukleation vollständig normal. Das rechte Auge zeigt geringe Perikornealinjektion. Die Pigmentbeschläge auf der vorderen Linsenkapsel sind vermehrt. Außerdem sieht man jetzt spärliche feine Präzipitate auf der M. D. Die Pupille ist gut erweitert (Atr.). Glaskörper stärker getrübt. Ausgeprägte Papilloretinitis wie in Fall 1. Die Protrusion der Papille doch weniger markant. S. = $^5/_9$. Ordination Hg-Inunkt.

15. Mai. Auge fast reizlos. Die Beschläge zahlreicher als vorher. Pupille gut erweitert. Glaskörpertrübung stärker. S. = $^5/_{12}$.

25. Mai. Auge reizlos. Präzipitate unverändert. Pupille sehr weit. Glaskörper etwas klarer. Augengrund wie vorher. S. = $^5/_8$.

1. Juli. Auge reizlos. S. $\geq$ 1. Es sind noch spärliche Präzipitate vorhanden. Der Glaskörper erscheint völlig klar. Eine leichte Papilloretinitis besteht noch. Die Grenzen der Papille sind unscharf, und die umgebende

Retina ist radiär gestreift. Keine Schwellung der Papille. Macula- und Foveareflex fehlen. Rings um die Fovea findet sich eine leichte radiäre Streifung von demselben Aussehen wie diejenige, welche die Papille umgibt.

In der äußersten der Augenspiegeluntersuchung zugänglichen Zone des Augenhintergrundes findet man jetzt einige kleinere Herde von genau demselben Aussehen wie in Fall 1.

17. Juli. Zustand unverändert gut. S. = $^5/_4$. Entlassen.

Fall 3.

T. S., 15jähriger Jüngling, wurde am 20. Januar 1904 in die Augenklinik aufgenommen.

Anamnese: Im März 1903 wurde das rechte Auge von einem explodierenden Zündhütchen getroffen. Das Sehvermögen nach der Verletzung „ziemlich gut". Keine Schmerzen.

Im Oktober desselben Jahres wurde das Auge allmählich schmerzhaft und entzündet, und gleichzeitig verschlechterte sich das Sehvermögen, bis das Auge vollständig blind wurde. Die Schmerzen waren nicht heftig. Ärztliche Hilfe wurde nicht gesucht.

Anfang Januar 1904 bemerkte Pat., daß er an dem bisher völlig gesunden linken Auge schlechter sah, und daß dieses Auge ein wenig rot wurde. Keine Schmerzen im linken Auge.

Status praesens den 20. Januar 1904: Pat. ist seinem Alter entsprechend gut entwickelt und sieht gesund aus. Die Untersuchung der inneren Organe ergibt nichts Abnormes.

R. A. Die Form des Bulbus ist erhalten. T. etwas gesenkt. Mäßige Perikornealinjektion. Hornhaut stark getrübt und von zahlreichen oberflächlichen und tiefen Gefäßen durchzogen. Eine Narbe nach der Verletzung ist nicht zu entdecken. Die Palpation der Ciliarkörpergegend ist schmerzhaft. Vollständige Amaurose.

L. A. Geringe Ciliarinjektion. Keine Druckempfindlichkeit. Keine spontanen Schmerzen. Reichliche Präzipitate der M. D. Iris grünlich verfärbt. Die Pupille erweitert sich gut auf Atr. Bei erweiterter Pupille sieht man auf der vorderen Linsenkapsel einen Kreis von Pigmentfleckchen, entsprechend dem Rande der nicht erweiterten Pupille. Glaskörper etwas getrübt. Leichte Papilloretinitis mit erweiterten und geschlängelten Venen. Macula- und Foveareflex fehlen. Sonstige Veränderungen des Augenhintergrundes sind nicht wahrzunehmen. S. $\leqq ^5/_6$.

23. Januar. Enukleation des rechten Auges. Heilung normal.

Die Absicht war in diesem Falle wie in den beiden vorhergehenden eine Inunktionskur zu beginnen. Während der Heilung wurden täglich ein paar Gramm Natr. salicyl. verabreicht.

Die Reizsymptome des sympathisch erkrankten Auges nahmen schon in den nächsten Tagen nach der Enukleation erheblich ab, weshalb die Salizylbehandlung fortgesetzt und die Schmierkur bis auf weiteres eingestellt wurde.

1. Februar. Auge völlig reizlos. Präzipitate und ophthalmoskopischer Befund unverändert. S. $\leqq ^5/_6$.

12. Februar. Zustand des Auges unverändert gut. Bei ophthalmoskopischer Untersuchung des Augengrundes sind keine Herdveränderungen

zu beobachten. Pat. klagt über Halsschmerzen. Follikuläre Angina. Abendtemperatur 38,8° C.

9. März. Zwei Tage nach dem Auftreten der Angina bekam Pat. einen fleckigen Ausschlag am ganzen Körper. Einige Tage später traten zahlreiche Hautblutungen auf, wozu sich später ein fast nicht zu stillendes Nasenbluten gesellte. Die Lippen waren stark angeschwollen und zerrissen. Zahnfleisch gelockert, leicht blutend. Puls klein, frequent. Temperatur unregelmäßig mit Steigerungen bis 39,7° C. Der Ausschlag wurde von einem Dermatologen als Erythema exsudativum multiforme (septicum?) aufgefaßt.

Der Zustand des Auges ist während der ganzen Zeit unverändert gut gewesen. Pat. wird heute (9. März) in die medizinische Abteilung übergeführt.

15. März. Pat. ist jetzt fieberfrei. Starke Abschuppung der Haut. Pat. wird heute wieder in die Augenklinik aufgenommen. Der Zustand des Auges ist im allgemeinen unverändert. In der Nähe der Papille sieht man einige Netzhautblutungen. Bei Untersuchung der Peripherie des Augengrundes findet man zwei kleine Fleckchen von demselben Aussehen wie in den beiden früheren Fällen. Der eine Herd liegt unter einem kleinen Netzhautgefäß. S. = 0,5. Mit stenopäischer Spalte S. = 1.

29. März. Seit 3 Tagen mäßige Ciliarinjektion. Pupille gut erweitert. Bei ophthalmoskopischer Untersuchung findet man jetzt einige neue Fleckchen von rötlich-gelber Farbe, während die älteren eine hellere Färbung zeigen. Ein Paar der frischen Herde sind sehr klein und nur mit Mühe zu erkennen.

Anatomische Untersuchung.

In den Fällen 1 und 3 wurden die Bulben sofort nach der Enukleation in die Härtungsflüssigkeit (10% Formol, resp. Müllersche Flüssigkeit) gelegt. In Fall 2 wurde der enukleierte Bulbus zuerst vorsichtig geöffnet, worauf kleine Stückchen des Corpus ciliare, der Chorioidea und des Opticus steril entnommen wurden. Diese Stückchen wurden in die Vorderkammer von Kaninchen eingeführt. Mit anderen Stückchen wurden Impfungen auf verschiedenen Nährböden gemacht (Ascitesagar, Blutagar und Blutserum). Sämtliche Versuche ergaben negatives Resultat*).

Unmittelbar nach den Impfungen wurde der Bulbus in 4% Formol gelegt. (In der gewöhnlichen 10% Formollösung wird die Chorioidea, wie schon Salzmann[12]) hervorgehoben hat, oft so kompakt, daß die Strukturverhältnisse nicht gut zu erkennen sind. In der Absicht, diesen Übelstand zu vermeiden, wurde deshalb eine schwächere Lösung gewählt.)

---

*) Bekanntlich hat Schirmer (l. c.) in zwei Fällen bei Impfungen von Gewebestückchen aus einem sympathisierenden und einem sympathisierten Auge in die Vorderkammer eines Kaninchens eine chronische progressive Entzündung bekommen, die er als Beweis betrachtet, daß trotz negativen mikroskopischen und kulturellen Befundes Bakterien in den betreffenden Augen vorhanden gewesen sind. Schirmer meint, daß ein Weitergehen auf diesem Wege manche interessante Aufschlüsse gewähren könnte. Selbst habe ich, außer im obenerwähnten Falle, auch in einigen Fällen von chronischer traumatischer Iridocyklitis, wo die Augen prophylaktisch enukleiert wurden, derartige Impfungen gemacht. Die Resultate waren indessen bis jetzt stets negativ.

Die Bulben wurden in Celloidin eingebettet und fast vollständig in Serienschnitte zerlegt. Von sämtlichen Fällen wurden Schnitte auf Bakterien untersucht, immer mit negativem Resultat.

Fall 1.

K. S. Die Form des Bulbus ist vorzüglich erhalten. Beim Durchschneiden des Bulbus zeigt sich, daß die Retina überall anliegt; selbst in der Maculagegend ist keine Ablösung oder Faltenbildung vorhanden.

Über den mikroskopischen Befund kann ich mich kurz fassen, da derselbe, abgesehen von den unten zu beschreibenden Herden in der Äquatorialgegend, mit den aus früheren Untersuchungen wohl bekannten Veränderungen in sympathiesierenden Augen übereinstimmt.

Die Hornhaut zeigt normale Struktur. Stärkere Zellinfiltration findet sich nur in der Umgebung der Narbe und am Limbus. Der untere Pupillarrand adhäriert an die Narbe und ist teilweise in dieselbe eingeheilt.

Die Vorderkammer wird dadurch (auf Vertikalschnitten) in zwei Teile getrennt; beide sind mit einer geronnenen Flüssigkeit gefüllt. An der M. D. und an der vorderen Irisfläche findet man zahlreiche, zum Teil mehrkernige Leukocyten, sonst sind keine zelligen Elemente in der Vorderkammer vorhanden. Die Maschen des Ligamentum pectinatum sind stark von Rundzellen infiltriert.

Die Iris zeigt ebenso wie die ganze Uvea starke entzündliche Veränderungen. Das Irisgewebe ist der Sitz einer starken Rundzelleninfiltration, welche besonders an der Pupille ausgeprägt ist.

Die geschrumpfte Linse adhäriert an die Hornhautnarbe und an den unteren Pupillarrand. Hier ist die vordere Linsenkapsel defekt (infolge der Verletzung). Die Linsensubstanz ist zum größten Teile kataraktös zerfallen, zum Teil resorbiert. Innerhalb der Linsenkapsel findet man zahlreiche Leukocyten.

Zwischen den Fasern der Zonula Zinnii und im vorderen Abschnitt des Glaskörpers findet man teils ein- und mehrkernige Leukocyten, teils größere epitheloide Zellen. Die letzteren dürften z. T. aufgequollene Leukocyten darstellen, da einige derselben 2—3 Kerne enthalten; die Mehrzahl besteht aber zweifellos aus abgestoßenen Epithelien des vorderen Uvealtractus. An einigen Stellen bilden diese epitheloiden Zellen kleine Zellverbände, die man besonders in den peripheren Schichten des vorderen Glaskörperabschnittes antrifft. Im hinteren Glaskörperabschnitt sind die zelligen Elemente sehr spärlich.

Die Uvea zeigt, wie früher erwähnt wurde, eine starke zellige Infiltration, die sich mit fast der gleichen Intensität bis an den papillären Rand der Chorioidea erstreckt. In den vorderen Partien der Chorioidea ist die Infiltration mehr diffus, während in den hinteren Partien auch zirkumskripte Infiltrate zu sehen sind. Die Infiltration umfaßt alle Schichten der Chorioidea, auch die Choriocapillaris, jedoch ist sie in den äußeren Schichten am stärksten ausgeprägt. Die Lumina der Choriocapillaris sind nur stellenweise zu unterscheiden.

Die Zellen sind zum größten Teile einkernige Leukocyten; hie und da findet man auch kleine Haufen epitheloider Zellen. Riesenzellen kommen nicht vor. Bei geeigneten Färbungen (Dahlia, polychrom. Metylenblau) entdeckt man spärliche Mastzellen, besonders im vorderen Abschnitt der Uvea.

Das Pigmentepithel bietet im allgemeinen keine pathologischen Veränderungen dar. Ausnahmen bilden nur die kleinen unten beschriebenen Herde in der Pars plana des Corporis ciliar. und in der Äquatorialgegend. In der Pars plana des Corporis ciliar. findet man an vielen Stellen das ungefärbte Epithel von dem Pigmentepithel abgehoben. Es entstehen so Hohlräume, die mit regellos gelagerten Zellen gefüllt sind. Unter den Zellen findet man teils gewöhnliche Leukocyten, teils größere, epithelähnliche Zellen, die wohl als Abkömmlinge des (gefärbten und ungefärbten) Ciliarepithels zu betrachten sind. Einige der Zellen enthalten Pigmentkörnchen. Das abgehobene unpigmentierte Epithel zeigt gegen die Hohlräume zu eine scharfe Begrenzungslinie.

Dicht hinter der Ora serrata beobachtet man an vielen Schnitten kleine Defekte des Pigmentepithels. An der Stelle des Defekts sieht man einen zirkumskripten Zellhaufen, der sich in die nach innen gelegenen Netzhautschichten hervorwölbt. Es macht zunächst den Eindruck, als ob die Pigmentschicht von der Infiltration in der Chorioidea hier durchbrochen wäre. Bei näherer Beobachtung findet man jedoch, daß ein eigentlicher Durchbruch nicht vorhanden ist. Die Lamina vitrea ist überall als ununterbrochene Grenzlinie zwischen der Chorioidea und dem kleinen Zellherde zu sehen. Geht man weiter nach hinten, so gelingt es in einigen Schnitten Herde von ähnlicher Beschaffenheit in der Äquatorialgegend zu beobachten.

Da ich diese Herde als das anatomische Substrat der sogen. Chorioiditis sympathica betrachte, dürfte eine etwas nähere Beschreibung derselben am Platze sein. Diese Beschreibung bezieht sich sowohl auf den ersten wie auf den zweiten Bulbus, da die Veränderungen in beiden Fällen genau übereinstimmen.

Was zunächst die Anzahl der Herde betrifft, so muß diese als eine sehr winzige bezeichnet werden, Obschon ich den größten Teil der beiden Bulben in Serienschnitte zerlegte, wurden im ersten Bulbus nur drei und im zweiten nur zwei derartige Herde gefunden. Sie liegen sämtlich in der Äquatorialgegend oder etwas vor derselben. Hinter dem Äquator wurde kein Herd angetroffen.

Die Größe ist wechselnd. Die größeren Herde bieten das in Fig. 1 wiedergegebene Bild dar. Die Form ist, wie sich an Serienschnitten herausstellt, kreisrund. Der Durchmesser beträgt etwa $^1/_6$ mm. Es sind aber auch kleinere Herde vorhanden. Ein solcher ist in Fig. 2 abgebildet. Hier bildet der Herd nur eine leichte Prominenz, über welcher die Pigmentschicht noch erhalten ist, wenn auch etwas rarefiziert. Die angrenzenden Netzhautschichten sind nur leicht vorgewölbt, sonst aber intakt. Sogar die Stäbchen- und Zapfenschicht bietet keine erheblichen Veränderungen dar.

In Fig. 1 ist dagegen die Vorwölbung der Netzhaut wenigstens die der äußeren Schichten derselben, stärker ausgeprägt. Die Stäbchen- und Zapfenschicht ist über dem Herd vollständig destruiert. Die

Lamina vitrea chorioideae erscheint vollständig normal, sowohl inbetreff der Lage als der sonstigen Beschaffenheit.

Wenn man mit stärkerer Vergrößerung (Homog. Immers.) und an dünnen Schnitten untersucht (Fig. 3), so findet man, daß der kleine Zellhaufen aus zwei Arten Zellen zusammengesetzt ist. Es finden sich hier teils einkernige Leukocyten von demselben Aussehen wie in der infiltrierten Chorioidea, teils größere epitheloide Zellen, die wohl, wenigstens zum Teil, als Abkömmlinge des Pigmentepithels aufzufassen sind. Jedoch sind sie, mit vereinzelten Ausnahmen, nicht pigmentiert. Die größeren, epitheloiden Zellen unterscheiden sich — wie sich besonders an depigmentierten Schnitten herausstellt — von den angrenzenden normalen Pigmentepithelien auch durch die unregelmäßigere Form sowohl des Kernes wie des Zellkörpers. Sie erinnern dadurch an die epitheloiden Zellen, die in der Chorioidea vorhanden sind.

Die beiden Arten von Zellen sind leicht voneinander zu unterscheiden. Besonders an Schnitten, die mit Eisen-Hämatoxylin (nach Heidenhain oder Benda) gefärbt sind, findet man die Kerne der epitheloiden Zellen viel blasser als diejenigen der Leukocyten (vergl. Fig. 3). Kernteilungsfiguren sind, trotz genauen Suchens, nicht zu finden.

Hier und da zwischen den Zellen liegt freies Pigment. An der Kuppe des Zellhügels findet man in einigen Schnitten vereinzelte spindelförmige pigmentführende Zellen, offenbar deformierte Pigmentepithelien (Fig. 3).

Was die sonstigen Veränderungen im Fall 1 anbelangt, so zeigt die Netzhaut keine gröberen Veränderungen. Sie liegt, wie schon früher bemerkt wurde, überall der Chorioidea normal an, und die einzelnen Schichten sind gut erhalten. Bemerkenswert ist, daß, obschon die Pigmentschicht vollständig normal erscheint, man doch hier und da zwischen den Pigmentepithelzellen vereinzelte Leukocyten findet, was besonders an depigmentierten Schnitten gut zu sehen ist. Vereinzelte Leukocyten sieht man auch in der Stäbchen- und Zapfenschicht, ohne daß diese sonst verändert scheint. Die perivaskulären Scheiden der Netzhautgefäße sind dicht von Rundzellen infiltriert. Es gilt dies auch von den Zentralgefäßen.

Die Papille ist deutlich geschwellt, und die Schwellung erstrekt sich auch in die umgebende Netzhaut hinein (Ödem). Eine beträchtlichere Kernvermehrung ist weder in der Papille noch in dem kleinen, dem Bulbus anhaftenden Teile des Opticus zu konstatieren. Eine geringe kleinzellige Infiltration dürfte zwar vorhanden sein (wenigstens dicht hinter der Lamina cribrosa), jedoch ist dieselbe mit derjenigen des Uvealtractus gar nicht zu vergleichen. Die Nervenfasern des Opticus sind normal (Weigerts Färbung.)

An den Opticusscheiden sind keine Veränderungen zu konstatieren, ebensowenig wie an der Sklera. Die Ciliarnerven, von denen sowohl hintere als vordere in einigen Schnitten zu sehen sind, zeigen keine nachweisbaren Veränderungen.

Fall 2.

Die pathologisch-anatomischen Veränderungen in diesem Falle stimmen so genau mit denjenigen des ersten Falles überein, daß eine eingehendere Beschreibung überflüssig erscheint.

Auch hier findet sich eine perforierende Hornhautwunde mit Iriseinheilung und traumatischer Katarakt. Auch hier zeigt die ganze Uvea starke entzündliche Veränderungen von gleicher Beschaffenheit wie im ersten Falle. Ein merklicher Unterschied besteht darin, daß die Infiltration des vorderen Uvealtractus geringer ist als in Fall 1, während die Infiltration des hinteren Uvealtractus noch stärker ausgeprägt ist. Übrigens erscheint die Uvea weniger kompakt als im ersten Falle, was vielleicht z. T. auf die geringere Konzentration der Härtungsflüssigkeit zurückzuführen ist, z. T. wohl auch durch den Umstand bedingt ist, das der Bulbus vor der Härtung geöffnet wurde. Die Details der Chorioidalveränderungen lassen sich hier viel besser studieren als im ersten Falle. Besonders im vorderen Abschnitt der Chorioidea sieht man besonders schön, wie die Leukocyten reihenförmig zwischen den Chorioidallamellen angeordnet sind. Im hinteren Abschnitt ist die Infiltration mehr knötchenförmig. In der Mitte der Knötchen finden sich hellere Flecke, die aus epitheloiden Zellen bestehen. Manchmal findet man auch Riesenzellen darin.

Mastzellen sind in diesem Falle ebensowohl wie im vorigen in mäßiger Anzahl vorhanden.

Die Veränderungen des Ciliarepithels sind von gleicher Art wie im ersten Falle.

Das Pigmentepithel liegt überall der Chorioidea an.

Die auch in diesem Falle vorhandenen Herde in der Äquatorialgegend sind schon früher beschrieben worden.

Netzhaut, Glaskörper, Papille, Opticus, Opticusscheiden und Ciliarnerven zeigen keine erwähnenswerten Unterschiede von dem, was im vorhergehenden Fall gefunden wurde.

Fall 3.

Da es in diesem Falle nicht gelang, mikroskopisch Veränderungen nachzuweisen, die mit den vorher geschilderten äquatorialen Herden analog waren, so gehe ich auf den anatomischen Befund nicht näher ein. Es sei nur bemerkt, daß man beim Durchschneiden des Bulbus dicht hinter der Hornhaut auf eine dicke Schwarte stößt, in welcher das Zündhütchenstück eingebettet liegt. Die Netzhaut ist abgehoben und die degenerativen Veränderungen im allgemeinen sehr ausgesprochen. In der Chorioidea sind einzelne frische entzündliche Herde zu sehen.

Epikrise.

In klinischer Hinsicht bieten die drei vorstehend geschilderten Fälle nichts Außergewöhnliches.

Die beiden ersten gleichen einander sowohl in der Art der Verletzung wie im weiteren Verlauf. Es handelt sich in beiden Fällen um eine perforierende Hornhautwunde mit Iriseinheilung und traumatischer Katarakt. Im Anschluß daran entwickelt sich eine chronische Entzündung, die jedoch als relativ leicht bezeichnet wer-

den muß. Spontaner Schmerz ist nicht vorhanden und Druckschmerz nur in sehr geringem Grade. Die anfängliche Ciliarinjektion nimmt allmählich ab, und der Zustand scheint kaum zu ernsteren Befürchtungen Anlaß zu geben, als 5, resp. 7 Wochen nach der Verletzung die ersten Anzeichen einer sympathischen Entzündung auftreten, ohne daß früher am zweiten Auge eine sog. sympathische Irritation vorhanden gewesen wäre.

Es liefern also diese beiden Fälle neue Beispiele von der praktisch wichtigen, schon von Schirmer u. a. stark betonten Tatsache, daß eine sympathische Irritation nicht immer der sympathischen Entzündung vorausgeht. Da die Patienten zur Zeit des Ausbruchs der sympathischen Entzündung sich in der Klinik befanden, wo auf den Zustand des nicht verletzten Auges sehr genau geachtet wurde, hätte eine etwa vorhandene sympathische Irritation nicht der Beobachtung entgehen können.

Im ersten Falle ließ sich des weiteren konstatieren, daß die Veränderungen im hinteren Abschnitt des Bulbus früher zu sehen waren als diejenigen im vorderen Abschnitt. Ob die Papilloretinitis auch im zweiten Fall den iridozyklitischen Erscheinungen vorausging, ließ sich nicht feststellen, da beide gleichzeitig beobachtet wurden. Jedenfalls war sie nicht lange Zeit vorhanden gewesen, da das Auge mit kurzen Intervallen ophthalmoskopisch untersucht worden war. Auch im dritten Falle wurde eine Papilloretinitis beobachtet. Das ophthalmoskopische Bild war in allen Fällen das aus früheren Beobachtungen wohl bekannte, das bis zu einem gewissen Grade der frischen luetischen Chorioretinitis ähnelt (Schirmer). Nur im ersten Falle war eine etwas beträchtlichere Schwellung der Papille zu konstatieren.

Der Verlauf muß in sämtlichen Fällen als sehr günstig bezeichnet werden*). Die beiden erstbehandelten Patienten wurden mit $S = {}^5/_4$ entlassen. Der dritte Fall ist noch in Behandlung. Auch hier scheint die Hoffnung auf einen guten Ausgang berechtigt.

Inwieweit der günstige Verlauf auf Rechnung der Therapie zu schreiben ist, läßt sich nicht beurteilen. Die beiden ersten Patienten wurden mit der gewöhnlichen Schmierkur behandelt. Im dritten Fall, wo ein Erythema exsud. multiforme mit schweren, wahrscheinlich septischen Allgemeinerscheinungen auftrat, konnte

*) Da diese Fälle von sympath. Ophthalmie die einzigen sind, die im letzten Jahre in der hiesigen Augenklinik behandelt worden sind, könnten sie gewissermaßen als eine Illustration des Schirmerschen Satzes dienen, daß die sympath. Ophthalmie heute wesentlich leichter auftritt als in früheren Zeiten. Doch erlauben natürlich drei Fälle keine weitgehenden Schlüsse.

diese Behandlung nicht gut angewendet werden. Es wurde deshalb Natr. salic. verabreicht, anscheinend mit gutem Erfolg. Vielleicht verdient noch bemerkt zu werden, daß die schwere Allgemeinerkrankung keinen ungünstigen Einfluß auf den Zustand des sympathisch erkrankten Auges ausübte. Nach Ablauf der interkurrenten Krankheit wurden zwar einige Netzhautblutungen beobachtet, die wohl den zahlreichen Hautblutungen zur Seite gestellt werden können, doch beinträchtigten diese das Sehvermögen nicht in merkbarer Weise.

Wenden wir uns jetzt schließlich der herdförmigen Affektion des Augengrundes zu, welche den eigentlichen Gegenstand dieses Aufsatzes bildet, so ist zuerst zu bemerken, daß dieselbe in den drei Fällen genau dasselbe Aussehen darbot und sowohl in bezug auf die Zeit des Auftretens wie auf das ophthalmoskopische Bild gut mit der von früheren Autoren, besonders von Haab gegebenen Schilderung übereinstimmt. Ebenso wie Haab konnte ich beobachten, daß die Veränderungen zuerst als kleine, gelb-rote runde Fleckchen bemerkbar waren, die dann allmählich größer und heller wurden, bis sie einen Durchmesser von höchstens $1/_6$ Papillendurchmesser erreichten. Sie lagen immer in der Peripherie des Augengrundes.

In dem Falle, wo ich Gelegenheit fand, nach längerer Zeit zu untersuchen, konnte ich ebenso wie Caspar kleine zentral gelegene Pigmentklümpchen in einigen der größeren Fleckchen konstatieren. Doch waren diese Pigmentklümpchen lange nicht so regelmäßig vorhanden wie in Caspars Fall.

Ebensowenig wie Haab konnte ich das von Eversbusch beobachtete Verschwinden von Fleckchen konstatieren.

Einige Herde lagen hinter Retinalgefäßen; sonst war jedoch keine bestimmte topographische Beziehung zwischen den Netzhautgefäßen und den Herden zu erkennen.

Es erübrigt noch zu erörtern, inwieweit die von mir bei der anatomischen Untersuchung der zwei ersten Bulben gefundenen Herde eine zufriedenstellende Erklärung des ophthalmoskopischen Bildes gewähren. Ich glaube, daß dies der Fall ist.

Die Lage, Form und Größe der zirkumskripten Zellinfiltrate entspricht genau den opthalmoskopisch sichtbaren runden Fleckchen.

Daß ein zirkumskripter Schwund des Pigmentepithels das ophthalmoskopische Bild eines hellen Fleckchens bedingt, ist ohne weiteres ersichtlich und durch das bekannte Aussehen der Drusen wohl bekannt.

Der Farbenwechsel von gelb-rot bis gelblich-weiß erklärt sich m. E. durch die Art der Entstehung der Herde. Zuerst wird die Pigmentschicht rarefiziert und dann nach und nach vollständig durchbrochen. Wenn der Herd noch klein ist und aus jungen Zellen besteht, dürfte die Farbe der Chorioidea durchscheinen. Später, wenn der Herd größer wird und sich vielleicht auch organisiert, ist eine gelblich-weiße Farbe mehr wahrscheinlich.

Daß die Begrenzung der Fleckchen oft etwas dunkler erscheint als die Umgebung — eigentliche Pigmentstämme wurden niemals beobachtet — erklärt sich wohl daraus, daß die Basis der kleinen Zellhaufen von dem etwas abgehobenen Pigmentepithel bekleidet ist, wodurch — perspektivistisch gesehen — die Pigmentschicht etwas dicker wird (vergl. Figg.)

Es ist schon von Haab betont worden, das das ophthalmoskopische Aussehen der Herde etwas an die sogen. Drusen der Glaslamelle erinnert. Daß es sich aber bei den von mir mikroskopisch nachgewiesenen Veränderungen nicht um solche Drusen handelt, scheint mir gewiß.

In den beiden Fällen, wo die Herde gefunden wurden, war das Pigmentepithel im übrigen vollständig normal und von einer Drusenbildung gar nichts zu sehen.

Die meisten Autoren fassen wohl die Drusen als hyaline Ausscheidungsprodukte des Pigmentepithels auf, die sich der Glaslamelle auflagern. Aber auch wenn die andere Erklärung richtig wäre, daß die Drusen durch hyaline Umwandlung von Zellen entstehen, muß hier bemerkt werden, daß von einer hyalinen Beschaffenheit der Zellen in den von mir untersuchten Herden nichts zu sehen ist. Kerne und Zellprotoplasma erscheinen normal.

Die wahrscheinliche Herkunft der Zellelemente, welche die kleinen Herde zusammensetzen, habe ich schon bei der anatomischen Beschreibung angedeutet. Die Leukocyten stammen ohne Zweifel aus der Chorioidea, die mit ganz ähnlichen Zellen dicht infiltriert ist. Da die Lamina viltrea an der Stelle des Herdes keine Kontinuitätstrennung oder sonstige Veränderung aufweist, muß angenommen werden, daß die Glaslamelle für die Zellen permeabel ist — eine Annahme, die schon von L. Weiß[13]), Sattler[14]) u. a. als sehr wahrscheinlich bezeichnet worden ist.

Eine weitere Stütze gewinnt diese Annahme dadurch, daß in den von mir untersuchten Fällen vereinzelte Leukocyten zwischen den Pigmentepithelzellen zu sehen sind, besonders im vorderen Abschnitt des Bulbus. Diese Leukocyten liegen oft zwischen den Basen der Pigmentepithelien dicht an der Innenfläche der Glaslamelle, so

daß man den Eindruck bekommt, daß sie soeben durch diese hindurchgeschlüpft sind.

Die epitheloiden Zellen, die in den Herden vorhanden sind, dürften wohl als Abkömmlinge der Pigmentepithelien aufzufassen sein, da Übergänge zwischen beiden vorhanden sind. Andererseits läßt sich nicht ausschließen, daß auch mobil gewordene epitheloide Zellen aus der Chorioidea durch die Glaslamelle wandern können.

Über das weitere Schicksal der Herde gewährt meine Untersuchung keinen Aufschluß, da die Herde in beiden Fällen relativ frisch waren. Nach dem, was bis jetzt über die Regenerationsvorgänge des Pigmentepithels bekannt ist (Krückmann[15]) u. a.) erscheint es ja nicht ganz unmöglich, daß die — vielleicht organisierten — Herde in einzelnen Fällen von einer annähernd normalen Pigmentschicht könnten überwuchert werden, was — ophthalmoskopisch gesehen — einem Verschwinden der Herde gleichkommen würde.

Wenn die von mir gegebene Erklärung der anatomischen Veränderungen richtig ist, so ist der Name Chorioiditis sympathica, der von den meisten Autoren gebraucht wird, nicht zutreffend. Richtiger ist Retinitis oder vielleicht Chorioretinitis, da die Herde, obschon in der Retina gelegen, doch mit der Chorioidea in naher Beziehung stehen.

Es ist vielleicht überflüssig noch hinzuzufügen, daß ein absolut sicheres Feststellen des anatomischen Befundes bei der betreffenden Erkrankung erst dann möglich ist, wenn zufällig ein Auge zur Untersuchung gelangt, in dem die Veränderungen ophthalmoskopisch beobachtet worden sind.

Literatur.

1) Haab, Über Chorioretinitis sympathica. Bericht über die 26. Versammlung dei Ophthalmol. Gesellsch. zu Heidelberg 1897, S. 165.

2) v. Graefe, Zur Lehre von der sympathischen Ophthalmie. Arch. f. Ophthalm., Bd. XII, 2, S. 149 (1866).

3) Jakobi, Vorzeitige und akute Entfärbung der Wimpern beschränkt auf die Lider eines sympathisch erkrankten Auges. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XII, S. 153 (1874).

4) Steinheim, Zur Kasuistik der sympathischen Ophthalmie. Arch. f. Augenheilkunde IX, S. 43 (1880).

5) Krause, Beiträge zur Pathologie der sympathischen Augenentzündung. Arch. f. Augenheilk. X, S. 629 (1881).

6) Schmidt-Rimpler, Beitrag zur Kenntnis der sympathischen Ophthalmie. Bericht über die 21. Versamml. der Ophthalmol. Gesellsch. zu Heidelberg 1891, S. 100.

7) Hirschberg, Über sympathische Augenentzündung. Centralbl. f. prakt. Augenheilkuude XIX, S. 80 (1895).

8) Caspar, Chorioiditis disseminata sympathica. Klin. Monatsbl f. Augenheilk. XXIII, S. 179 (1895).

9) Barbar, Über einige seltenere syphilitische Erkrankungen des Auges. Diss. inaug. Zürich. S. 14, Anm. (1873) zit. nach Schirmer, l. c.

10) Dolschenko, Zwei seltene Fälle sympathischer Erkrankung des Auges. Wjest Ophthalm. II, S. 148 (1884) zit. nach Schirmer, l. c.

11) Schirmer, Klinische und pathol. anat. Untersuchungen zur Pathogenese der sympath. Augentzündung. Arch. f. Ophthalm. XXXVIII, 4, S. 95 (1892) und Graefe-Saemischs Handb., 2. Aufl., II. T., VI. Bd., S. 82 (1900).

12) Salzmann, Die Zonula Zinnii und ihr Verhältnis zur Umgebung. Deuticke 1900.

13) L. Weiß, Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1875.

14) Sattler, Über den feineren Bau der Chorioidea etc., Arch. f. Ophthalmol. Bd. XXII, 2, S. 1 (1876).

15) Krückmann, Die pathologischen Veränderungen der retinalen Pigmentepithelien, Arch. f. Ophthalm., Bd. XLVIII, 2, S. 237 (1899).

Erklärung der Abbildungen.

Fig. 1. Herd in der Nähe des Äquators, Fall 1, K. S. Vergr. 125. Zeichenapparat nach Abbe.

Fig. 2. Kleinerer Herd in der Nähe des Äquators, Fall 1, K. S. Vergr. 125.

Fig. 3. Herd am Äquator, Fall 2, J. Å. Färbung mit Eisen-Hämatox. nach Benda. Homog. Immers. Vergr. 400.

Über

das Vorkommen der Kurzsichtigkeit in der höheren Djursholmer Schule

nebst einigen daran geknüpften Betrachtungen.

Von

Johan Widmark.

Vortrag in der Gesellschaft Schwedischer Ärzte, 19. März 1904.

Ein Gegenstand besonderer Wichtigkeit auf dem Gebiet der Schulhygiene ist zweifelsohne die Frage der Kurzsichtigkeit.

Die zunehmende Kurzsichtigkeit unter der Schuljugend fing in der ersten Hälfte des neunzehnten Jahrhunderts an mehr und mehr die Aufmerksamkeit auf sich zu ziehen. Aber erst durch die bahnbrechenden Untersuchungen Cohns[1]) kam man zur vollen Einsicht darüber, in welchem Grade die Schularbeit unvorteilhaft auf das Sehvermögen einwirkt und wie verbreitet die Kurzsichtigkeit unter der gebildeten Jugend ist.

In Schweden wurden die ersten umfassenden Kurzsichtigkeitsuntersuchungen im Jahre 1883 im Zusammenhang mit der so bedeutungsvollen schulhygienischen Arbeit Axel Keys vorgenommen. Die Untersuchungen, welche 15 000 Knaben in unsern sämtlichen öffentlichen Lehranstalten und einigen vorbereitenden Knabenschulen, sowie 3067 Mädchen in 36 höheren Mädchenschulen umfaßten, ergaben wahrscheinlich niedrigere Ziffern als die wirklichen, unter anderem deshalb weil niedrigere Grade von Kurzsichtigkeit nicht in die Statistik aufgenommen waren[2]). Gleichwohl betrug die Myopie laut dieser Untersuchungen 37,3 % unter den Knaben in der obersten Klasse der Lateinlinie. In einigen von Schulärzten in den Jahren 1883—1884 genauer untersuchten Knabenschulen belief sie sich sogar auf 42,1 % in der obersten Klasse bei Realisten und Lateinern zusammen.

Diese Ziffern, obwohl bedeutend, waren doch wesentlich niedriger als die, welche aus den zu ungefähr derselben Zeit ausgeführten Untersuchungen mehrerer Augenärzte hervorgingen.

In einigen Schulen fand ich im Jahre 1884 unter 704 Knaben 46 % Kurzsichtigkeit in der obersten Klasse, und unter 742 untersuchten Mädchen 54 % in der obersten Klasse.

---

1) Hermann Cohn, Untersuchungen der Augen von 10 060 Schulkindern. Leipzig 1867.

2) Vergl. Beilage E des Schulkomitees. Die hygienische Untersuchung, 1885 S. 215.

Einige Zeit vorher hatten mehrere Augenärzte in Stockholm sich in eine Untersuchung von sowohl höheren Knaben- und Mädchenschulen als auch einigen Volksschulen in der Hauptstadt vereinigt. Hierzu kamen die Resultate von Untersuchungen einiger Schulen in Upsala. Das in solcher Weise gesammelte, 7500 Schulkinder umfassende Material, wurde Dr. Scherdin zur Bearbeitung überliefert. Nach seinem Tode im Jahre 1883 wurde die Arbeit von Dr. W. v. Döbeln zu Ende geführt und das Resultat von ihm in einem Vortrag mitgeteilt, als er am 7. Oktober 1890 das Amt des Vorsitzenden der Gesellschaft Schwedischer Ärzte niederlegte. Nach diesen Untersuchungen, deren Primärangaben die Jahre 1882—1883 betreffen, betrug die Kurzsichtigkeit in der obersten Klasse unter den Knaben 52%, unter den Mädchen 59%[1]. Sie zeigten demnach, gerade wie meine Untersuchungen, nicht nur daß die Kurzsichtigkeit unter unserer Schuljugend sehr ausgebreitet ist, sondern auch daß in vergleichbaren Schulen die Kurzsichtigkeit unter den Mädchen häufiger ist als unter den Knaben.

Letzteres hat auch für die höheren Grade von Myopie eine gewisse Bestätigung erhalten durch die Zusammenstellung die ich vorgenommen habe von den Kurzsichtigen unter 10000 Patienten in der Augenpoliklinik des Seraphimerlazaretts und unter 4000 Patienten in meiner privaten Praxis[2].

In neuerer Zeit sind Kurzsichtigkeitsuntersuchungen jährlich von den Schulärzten in allen staatlichen 5-klassigen und höheren Lehranstalten für Knaben ausgeführt worden. Das Resultat ist wenigstens in Stockholm regelmäßig mitgeteilt worden in den Einladungsschriften der Rektoren zur Abhörung der öffentlichen Examen der Schulen. Zudem ist aus sämtlichen 5-klassigen und höheren Lehranstalten ein Bericht über die daselbst vorgenommenen Untersuchungen an das Ekklesiastik-Departement jährlich eingesandt worden. Eine Zusammenstellung dieser Angaben für die Jahre 1894—1901 findet sich auch in der offiziellen Statistik von Schweden eingeführt. Hierauf werde ich weiterhin in meinem Vortrag zurückkommen.

Da so viele und ausführliche Untersuchungen vorgenommen worden sind und fortfahrend stattfinden in unseren höheren Knabenschulen, könnte es ja ziemlich unnötig scheinen die so oft erörterte Frage von der Schulmyopie wieder hervorzuziehen. Was mich indessen veranlaßt hat, dieselbe von neuem zu berühren, ist der Um-

---

1) W. v. Döbeln: Beitrag zur Statistik über die Refraktionsverhältnisse in den Schulen. Hygiea, Januar 1891.

2) J. Widmark: Statistische Untersuchungen betreffs der Kurzsichtigkeit. Nord. Med. Ark., Festband, 1897.

stand, daß ich Gelegenheit gehabt habe, die Schuljugend in der Djursholmer höheren Schule betreffend die Kurzsichtigkeit zu untersuchen, und dabei zu, nach meiner Ansicht, sehr bemerkenswerten Resultaten gelangt bin.

Der Arzt der Schule Dr. Lychou teilte mir bei einer Gelegenheit mit, daß die Kurzsichtigkeit unter den Schülern daselbst nur in sehr geringem Grade vorkomme und da mir diese Angabe sehr bemerkenswert erschien, ersuchte ich, mich an einer Untersuchung der Schüler der Schule auf Myopie beteiligen zu dürfen. Die Untersuchung wurde im Frühjahr 1903 in der Weise vorgenommen, daß Dr. Lychou zuerst die Sehschärfe aller Kinder auf jedem Auge für sich mit Monoyers Tafel auf 5 Meter Entfernung untersuchte. Alle die dabei ohne Glas die feinsten Buchstaben der Tafel lasen, wurden als nicht kurzsichtig ausgemustert. Die übrigen, 12 an der Zahl, wurden dann von mir näher untersucht.

Bevor ich weitergehe, möchte ich einige Angaben über Djursholm und seine höhere Schule einfließen lassen.

Djursholm ist eine Villenstadt, die etwa 10 Kilometer von Stockholm an einem Busen der Ostsee liegt. Es wohnen dort größtenteils Beamte mit Anstellung in der Hauptstadt, mit welcher der Ort durch eine elektrische Spurbahn verbunden ist. Es bildet einen beliebten Ausflugsort, für das sportliebende junge Stockholm speziell im Winter, und man sieht dort häufig in der kalten Jahreszeit Sonntags ein fröhliches Gewimmel von Schlittschuhläufern, Schneeschuhläufern und Schlittenfahrern. Die Schule ist eine Realschule mit gemeinsamem Unterricht für Knaben und Mädchen. Das Gebäude selbst ist keineswegs ein moderner, nach allen Anforderungen der Schulhygiene, erbauter und eingerichteter Schulpalast. Im Gegenteil hatte es ursprünglich eine ganz andere Bestimmung. Es ist ein altes adliges Schloß (wo der aus dem dreißigjährigen Krieg bekannte Feldherr Johan Banér geboren wurde), erbaut im sechzehnten Jahrhundert, und im Jahre 1891 für seinen gegenwärtigen Zweck umgeändert. Seine Lage ist besonders vorteilhaft, ganz frei, auf einer Anhöhe, wo es nicht durch andere Gebäude beschattet wird. Die Schulzimmer sind daher recht hell, aber sie entsprechen doch nicht ganz den Ansprüchen der Gegenwart. So fand ich z. B., daß die Außenwände sehr dick waren, die Fensternischen infolgedessen tief und die Verteilung des Lichtes in den Zimmern daher unbefriedigend Die künstliche Beleuchtung besteht in elektrischen Glühlampen.

Die Untersuchung, welche Dr. Lychou vornahm, ergab nun wie zuvor erwähnt wurde, daß von den 151 Kindern der Schule nur 12 eine Sehschärfe hatten, die ohne Korrektionsglas geringer

als normal war. Die nähere Prüfung dieser 12 ließ erkennen, daß 3 auf beiden Augen übersichtig waren, 1 auf dem einen Auge übersichtig und auf dem anderen normalsichtig und 1 auf beiden Augen normalsichtig mit einer Sehschärfe von 0,4. Von den übrigen waren 5 auf beiden Augen kurzsichtig, 1 auf dem einen Auge kurzsichtig, auf dem anderen normalsichtig; und endlich 1 auf dem einen Auge kurzsichtig, auf dem anderen übersichtig. Nach Korrektion der Refraktionsanomalie hatten nur 12 Augen eine Sehschärfe unter dem Normalen.

Werden die Kurzsichtigen auf die einzelnen Schulklassen verteilt, so ergeben sich folgende Ziffern:

Tabelle 1.

Das Vorkommen der Kurzsichtigkeit in der höheren Schule zu Djursholm.

Klasse		Zahl der Schüler			Alter der Schüler	Zahl d. Kurzsichtigen		% der Kurzsichtigkeit	Grad d. Kurzsichtigkeit
		Mädchen	Knaben	Summa		Mädchen	Knaben		
Vorbereitende Schule	1	11	10	21	7	—	—	—	—
	2	6	6	12	7	—	—	—	—
	3	14	8	22	9	—	—	—	—
	Summa	31	24	55		—	—	—	—
Mittelschule	1	13	8	21	9	—	—	—	—
	2	9	11	20	11	—	—	—	—
	3	5	10	15	12	—	—	—	—
	4	9	5	14	13	2	—	14,3	0,50
	5	6	2	8	14	—	—	—	—
	Summa	42	36	78		2		2,6	0,50
Gymnasium	6 : 1	8	1	9	14	1,5	—	17	0,50
	6 : 2,7 : 1	7	2	9	16	2,0	0,5	28	0,86
	Summa	15	3	18		3,5	0,5	22	0,7
	Die ganze Schule	88	63	151		5,5	0,5	4	0,6

Demnach findet sich unter den 55 Zöglingen der vorbereitenden Klassen kein einziger Kurzsichtiger. In den 5 ersten Klassen der Mittelschule kommen unter 79 Zöglingen nur 2 Kurzsichtige vor. In den Gymnasialklassen fängt die Kurzsichtigkeit an mehr hervorzutreten: in 6:1 sind nämlich 17% und in 6:2 und 7:1 28% kurzsichtig[1]).

Im übrigen zeigt sich auch in der Djursholmer Schule die bei den früheren Untersuchungen beobachtete größere Neigung zur

1) Die geringe Anzahl Schüler in der Gymnasialabteilung beruht darauf, daß die Schule noch nicht das Recht hat, Studenten auszuexaminieren. Die Schüler derselben gehen daher gewöhnlich aus einer der oberen Klassen in die staatlichen Lehranstalten über.

Kurzsichtigkeit bei den Mädchen als bei den Knaben. Von 88 Mädchen sind nämlich 5 auf beiden Augen und eines auf dem einen Auge kurzsichtig (6,2 %), von 63 Knaben wiederum nur ein einziger kurzsichtig und dieser noch dazu nur auf dem einen Auge (0,8 %).

Vergleichen wir nun diese Zahlen mit den entsprechenden von den Untersuchungen, die ich vor 20 Jahren vornahm, so zeigt sich ein sehr großer Unterschied. Hier beträgt die Kurzsichtigkeit schon in der 3. vorbereitenden Klasse unter den Knaben 14,34 % (vergl. Abbildung I). In der höheren Schule tritt sie immer deutlicher hervor; in der 5. Klasse ist sie bis 26,76 % unter den Knaben und 25,32 % unter den Mädchen gewachsen. In der 6. Klasse sind 39,16 % unter den Knaben und 36,84 % unter den Mädchen kurzsichtig. Im Vergleich hiermit sind die Verhältnisse in der Djursholmer höheren Schule demnach besonders vorteilhaft.

Noch günstiger zeigt sich das Resultat der Untersuchung in der Djursholmer Schule, wenn man nicht nur den Prozentsatz der Kurzsichtigkeit, sondern auch den Grad derselben berücksichtigt, denn dieser ist bei sämtlichen Kurzsichtigen besonders niedrig. Nur ein Schüler ist über eine Dioptrie (— 1,25) kurzsichtig. Zwei Augen sind 1 Dioptrie kurzsichtig; alle übrigen sind weniger als eine Dioptrie kurzsichtig. In Bezug auf den durchschnittlichen Grad der Kurzsichtigkeit ist zu bemerken, daß dieser selbst in 6 : 2 und 7 : 1 nicht höher geht als bis 0,86, eine Zahl, die niedriger ist als der Kurzsichtigkeitsgrad in der 3. vorbereitenden Klasse, der früher von mir untersuchten Knabenschulen (vergl. Abbildung 1).

Vorbereitende Schule. Höhere Schule.

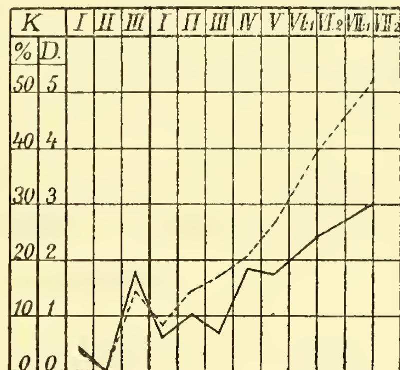


Bild 1. Die diskontinuierliche Linie zeigt das Prozent, die kontinuierliche den Grad der Kurzsichtigkeit unter 702 untersuchten Knaben. 1884.

Die niedrigsten Grade der Kurzsichtigkeit, sowie Kurzsichtigkeit auf nur dem einen Auge sind natürlich in praktischer Hinsicht von untergeordneter Bedeutung. Viele Verfasser haben dieselben daher in ihrer Statistik auch nicht mitgerechnet. Dies ist z. B. mit Cohn der Fall, der bei seinen bahnbrechenden Forschungen beide Augen zusammen untersuchte und alle Fälle von Kurzsichtigkeit unter einer Dioptrie ausschloß. Wäre dies Verfahren bei den Untersuchungen in der Djursholmer Schule angewendet worden, so wäre das Resultat ein einziger Kurzsichtiger auf 151 Untersuchte geworden.

Da nun die Kurzsichtigkeit sowohl hinsichtlich der Häufigkeit wie des Grades so ganz unbedeutend in der Djursholmer Schule ist,

gegen das was vor 20 Jahren in vielen anderen Schulen in Schweden nachgewiesen wurde, so liegt die Annahme nahe, daß die Kurzsichtigkeit während der letzten 20 Jahre unter der Schuljugend unseres Landes überhaupt abgenommen hat.

Um zu ermitteln, wie es sich hiermit verhalten kann, habe ich das Vorkommen und den Grad der Kurzsichtigkeit in den sämtlichen staatlichen höheren und 5-klassigen Lehranstalten während der Jahre 1895—1901 nach der offiziellen Statistik[1]) Schwedens in

Tabelle 2.

Das Prozent der Kurzsichtigkeit unter den Schülern sämtlicher 5 klassigen und höheren Schulen in Schweden 1895—1901.

Jahr Klasse	1895	1896	1897	1898	1899	1900	1901
1	5,2	5,9	4,0	4,7	4,3	4,7	4,2
2	5,8	6,5	5,5	4,8	5,6	5,3	5,0
3	7,8	5,8	6,8	6,2	6,4	6,1	5,2
4	9,1	8,7	7,1	7,9	7,6	7,3	8,1
5	11,8	10,8	9,9	9,1	9,8	9,2	8,7
6	15,8	15,0	11,9	13,2	11,6	12,6	11,5
7	19,7	18,7	16,5	15,9	15,3	16,1	14,2
8	22,6	20,9	21,4	19,8	17,7	17,0	18,5
9	24,6	22,1	22,6	22,8	22,1	19,6	19,5
Sämtliche Schüler	10,9	10,4	9,5	9,4	9,2	9,1	8,8
Zahl der Schüler	14,310						16,745

Tabelle 3.

Der Grad der Kurzsichtigkeit in der oberen Klasse sämtlicher 5 klassigen und höheren Knabenschulen in Schweden.

Jahr	1895	1896	1897	1898	1899	1900	1901
			Prozent sämtlicher Schüler				
unter 3	14,6	12,1	14,2	15,2	13,2	12,4	12,4
3—6	8,0	8,5	7,3	6,1	7,1	5,9	6,3
mehr als 6	2,0	1,5	1,1	1,5	1,1	1,4	0,8

Tabelle 4.

Der Grad der Kurzsichtigkeit unter den Schülern sämtlicher 5 klassigen und höheren Schulen in Schweden.

Jahr	1895	1896	1897	1898	1899	1900	1901
			Prozent sämtlicher Schüler				
unter 3	8,1	7,6	6,9	7,0	7,0	6,8	6,6
3—6	2,4	2,4	2,3	2,0	2,0	2,0	1,9
über 6	0,4	0,4	0,3	0,3	0,2	0,3	0,3

einer Tabelle zusammengestellt. Außerdem habe ich um so vergleichbare Zahlen wie möglich zu erhalten, auch die Häufigkeit der Kurzsichtigkeit in den drei größten Stockholmer Schulen im Herbst-

4) Auch für 1894 ist in der offiziellen Statistik Schwedens eine Zusammenstellung des Grades und der Häufigkeit der Kurzsichtigkeit zu finden. Aber die Ziffern in den verschiedenen Rubriken für dieses Jahr stimmen gegenseitig nicht miteinander überein. Ich habe sie daher hier nicht aufgenommen, da offenbar Rechen- oder Druckfehler darin vorkommen.

semester 1902 nach den Untersuchungen[1]) der Schulärzte in noch einer Tabelle zusammengestellt.

Tabelle 5.

Das Prozent der Kurzsichtigkeit unter den Schülern in drei höheren Knabenschulen in Stockholm, Herbstsemester 1902.

Klasse	Höhere Realschule	Höhere Schule	Lateinschule
1	0,0	9,6	9,9
2	11,0	11,7	10,4
3	5,7	12,7	10,5
4	7,2	23,0	6,2
5	9,0	19,0	18,0
6	7,2	15,1	25,0
7	13,0	14,1	20,0
8	16,0	23,1	34,0
9	24,0	28,0	32,0
Zahl der Schüler	659	665	753

Die Zahlen, welche diese Tabellen enthalten, sind ersichtlich viel niedriger als die entsprechenden Ziffern in den zuvor angeführten älteren Angaben. Hierbei ist doch zu bemerken, daß die Schulärzte wahrscheinlich nicht jedes Auge für sich, sondern beide zusammen untersuchen und daß sie als Kurzsichtigkeit vielleicht nur reine Fälle von Myopie aufnehmen, wo eine bedeutende Verbesserung der Sehschärfe mittels sphärischer Konkavgläser erzielt wird. Fälle, die mit Astigmatismus kompliziert sind und daher mit sphärischen Gläsern nur in mäßigem Grade gebessert werden, werden also vielleicht aus der Statistik ausgemustert Daß die Ziffern im Gegenteil höher sein sollten als die wirklichen, scheint mir kaum wahrscheinlich in Anbetracht des Resultates der Untersuchungen aus den 1880er Jahren (vergl. S. 25).

Die Ziffern, welche die Jahre 1895—1901 betreffen sind freilich so bedeutend niedriger als die entsprechenden aus den 1888er Jahren, daß man eine erhebliche Abnahme der Kurzsichtigkeit während der letzten 20 Jahre unter der Schuljugend unseres Landes annehmen muß. Trotzdem sind sie gleichwohl weit höher als die entsprechenden Zahlen in der Djursholmer Schule. Bereits in der 1. Klasse ist nämlich die Kurzsichtigkeitsziffer für sämtliche höhere Schulen im allgemeinen nahezu ebenso groß wie die entsprechende Zahl für die ganze Djursholmer höhere Schule.

Dieser bedeutende Unterschied zugunsten der Djursholmer Schule kann nicht darauf beruhen, daß die Schularbeit daselbst geringer ist, denn die Schule ist den staatlichen Schulen gleichgestellt, im Großen und Ganzen mit dem gleichen Studienplan und den gleichen Anforderungen.

1) Vergl. die Einladungsschriften der Rektoren zur Abhörung des Jahresexamens in den resp. Schulen in Stockholm 1903.

Ebensowenig kann er darauf beruhen, daß das Schulgebäude selbst in hygienischer Hinsicht überlegen ist. Im Gegenteil dürften viele der staatlichen Schulen in dieser Hinsicht der Djursholmer Schule bedeutend voranstehen. Speziell können die Realschule und die höhere Lehranstalt auf Södermalm in Stockholm als Musterschulen (vergl. Tab. 5) betrachtet werden, welche selbst sehr weitgetriebene Ansprüche der heutigen Schulhygiene befriedigen. Die Djursholmer Lehranstalt wiederum ist, wie zuvor erwähnt, ein altes Gebäude aus dem sechzehnten Jahrhundert, in der letzten Zeit seinem heutigen Zweck entsprechend umgeändert.

Auch auf einem Zufall kann die Sache wohl kaum beruhen. Die Schule ist freilich verhältnismäßig klein und speziell sind die Schüler in der Gymnasialabteilung sehr wenige. Aber dies kann doch nicht erklären, daß unter den sämtlichen Klassen der ganzen Schule das Kurzsichtigkeitsprozent keine höhere Ziffer erreicht als in der ersten Klasse unter den staatlichen Schulen. Ich möchte übrigens in diesem Zusammenhang erwähnen, daß auch in der Djursholmer Volksschule, die gleichzeitig untersucht wurde, die Kurzsichtigkeit sehr selten war. Es fand sich nämlich unter 58 Schülern nur ein Kurzsichtiger (auf dem linken Auge —0,75, auf dem rechten Auge —0,50).

Es muß demnach eine andere Ursache der günstigen Kurzsichtigkeitsverhältnisse vorhanden sein als die eigentliche Schularbeit, und nach meiner Überzeugung ist dieselbe in der Art und Weise in welcher die Schüler während der von der Schularbeit freien Stunden beschäftigt werden, zu suchen.

Daß die Schulmyopie nicht der Schule allein, sondern auch dem Leben und der Beschäftigung der Kinder außer der Schule zuzuschreiben ist, wird von vielen Autoren hervorgehoben und liegt im übrigen klar zutage. Und hierbei herrscht ein sehr bedeutender Unterschied zwischen Djursholm und z. B. Stockholm. In einer großen Stadt hegen die Eltern häufig eine, im übrigen sehr berechtigte Besorgnis ihre Kinder auf Straßen, Märkte und andere freie Plätze zu senden um zu spielen, nachdem sie ihre Schularbeiten beendigt haben. Statt dessen werden die Kinder zu Hause beschäftigt mit Lesen kurzweiliger Bücher, mit musikalischen Übungen und dergl. Die jungen Mädchen werden außerdem zum Nähen oder andere Handarbeiten vorzunehmen angehalten, welche die Augen des weiteren anstrengen.

Diese Beschäftigungen erhalten eine erhöhte Bedeutung bei uns während des langen Winters, da Finsternis und Kälte uns leicht nach Hause treiben. Es ist dann vielmehr erforderlich, um die

Leute ins Freie hinauszulocken, als in dem warmen und hellen Sommer.

In der Djursholmer Villenstadt wiederum gibt es für das heranwachsende Geschlecht reichliche Gelegenheiten zu Spielen im Freien. Jede Villa hat ihr eigenes Gebiet — der kleinste zulässige Bauplatz mißt 22 000 Quadratfuß —, wo reichlich Platz ist für die Kinder sich in munteren Aufzügen herumzutummeln. Aber auch sonst hat die Jugend viele Möglichkeiten zu stärkenden körperlichen Übungen, sowohl zu Lande wie zu Wasser, und diese Möglichkeiten werden auch fleißig und nicht am wenigsten im Winter in Anspruch genommen. Fast jedes Kind hat seinen Schlitten, seine Schlittschuhe und seine Schneeschuhe, von denen es fleißig Gebrauch macht, sobald die Verhältnisse sich dazu eignen.

Es ist nach meiner Ansicht gerade dieses frische Leben im Freien während der Freistunden außer der Schule, das die beste Erholung für die Augen bildet und dem schädlichen Einfluß der Naharbeit auf das Sehorgan entgegenwirkt.

Wenn diese Ansicht richtig ist, darf man vielleicht diesen Verhältnissen auch für die Verminderung der Schulmyopie überhaupt, welche, nach Tabelle 2 zu urteilen, während der letzten Jahre hierzulande stattgefunden zu haben scheint, Bedeutung beimessen. Wir sehen hier eine deutliche Abnahme der Kurzsichtigkeit in allen Schulklassen. Und die Abnahme ist gar zu regelmäßig und die Zahlen zu groß (14—16 000 Schüler), um Spielraum für Zufälligkeiten zu gewähren.

Die Angaben aus der Djursholmer Schule bewegen sich ja mit kleinen Ziffern, speziell ist die Zahl der Schüler in den Gymnasialklassen gering. Die Kurzsichtigkeitsverhältnisse in der Schule scheinen mir nichtsdestoweniger so bemerkenswert, daß ich nicht unterlassen konnte, sie mitzuteilen. Sie scheinen mir nämlich ihrerseits einen Fingerzeig zu geben, wie man die Entstehung und Entwicklung der Schulmyopie verhindern soll.

Schulgebäude, Buchdruck, Subsellien, Schreibmethoden, Beleuchtung etc. zu verbessern und alle Anforderungen der Hygiene auf dieselben anzuwenden ist wohl schön und gut, aber damit wird man wahrscheinlich nicht viel mehr gewinnen, als was man in den modernen, mit allen hygienischen Hilfsmitteln ausgestatteten Schulen schon zuwege gebracht hat. Das Hauptgewicht liegt nach meiner Meinung nunmehr darauf, daß die Schüler angehalten werden, ihre Freizeit in zweckmäßiger Weise anzuwenden. Und hierbei sind die freien Spiele von größter Bedeutung. Man kann daher nicht anders als mit Beifall die Bestrebungen begrüßen, die sich neuerdings geltend

gemacht haben, der Jugend besondere Spielplätze zu bereiten und einzurichten.

Solche Maßnahmen sind freilich in den bereits bebauten Teilen der großen Städte schwer zu treffen. Aber in den kleineren Ortschaften ist es leichter, und selbst in den größeren könnte man vielleicht ohne allzu große Kosten in den neuen heranwachsenden Teilen besondere Gebiete für den genannten Zweck absondern.

Die Sache ist ja von Wichtigkeit nicht nur für das Auge, sondern auch für den ganzen Körper und dessen Wohlbefinden im übrigen. Und auch hierbei zeichnen sich die Djursholmer Kinder besonders vorteilhaft aus. Dr. Lychou hat mir mitgeteilt, daß der Gesundheitszustand in der Schule im allgemeinen besonders gut ist. So gibt es unter den Schülern kaum Kopfschmerzen und Anämie. Wenn irgend ein Kind an dieser Krankheit leidet, gehört es fast immer einer eben eingezogenen Familie an und ist in der Regel nach einem Aufenthalt am Orte von ein paar Jahren kuriert.

Im Zusammenhang hiermit möchte ich ein anderes bemerkenswertes Verhältnis erwähnen, nämlich die besonders gute Sehschärfe der Kinder in den Djursholmer Schulen. Ich habe vergleichshalber in Tabelle 6 die Prozente von normaler Sehschärfe unter den Schülern

Tabelle 6.

Das Vorkommen normaler Sehschärfe unter den Schülern einiger höheren Schulen in Stockholm 1884 und der Schulen in Djursholm 1903.

		Zahl der untersuchten Augen	Prozent normaler Sehschärfe
Mädchen-schulen	Die Normalschule und Seminarien	623	71,92
	Die Wallinische Schule	377	63,56
	Lyzeum für Mädchen	398	86,97
Knaben-schulen	Die Bukowsche Schule	522	79,57
	Die neue Elementarschule . . .	559	77,64
Gemeins. Schulen	Djursholmer höhere Schule . . .	302	96,07
	Djursholmer Volksschule . . .	116	96,05

in den Schulen, die ich im Jahre 1884 in Stockholm und im Jahre 1903 in Djursholm untersuchte, zusammengestellt. Wir ersehen aus der Tabelle, daß nicht weniger als 96—97 % der Untersuchten in den Djursholmer Schulen normale Sehschärfe haben, was die entsprechenden Zahlen in den anderen Schulen bedeutend übersteigt.

Nun beruht dieses günstige Verhältnis unzweifelhaft zu einem bedeutenden Teil auf dem geringen Grade von Kurzsichtigkeit unter der Djursholmer Schuljugend. Auch die unkomplizierte Kurzsichtigkeit führt ja oft eine Verringerung der Sehschärfe herbei — wie dies von mehreren Verfassern statistisch nachgewiesen worden ist. Wie die Sehschärfe mit der Zunahme der Kurzsichtigkeit in den

Schulen, die ich vor 20 Jahren in Stockholm untersuchte, abnahm, geht aus Bild 2 hervor, wo die obere Linie die durchschnittliche Sehschärfe bei den verschiedenen Kurzsichtigkeitsgraden, die untere wiederum das Prozent der Augen angibt, die bei einem gegebenen Kurzsichtigkeitsgrad normale Sehschärfe erreichten.

Es ist mir oft vorgekommen, als ob die Verminderung der Sehschärfe mit der steigenden Kurzsichtigkeit in dieser Tabelle — obwohl sie mit den Zahlen, die Schmidt-Rimpler, Leininberg, Seggel u. a. m. zuvor gefunden haben, völlig im Einklang stehen — gar zu bedeutend ist; und besonders habe ich ein gewisses Bedenken gefühlt beim Anblick der unteren dieser Kurven. Es hat mich mehrmals gewundert, ob wohl die starke Senkung bis zu einem gewissen Grade darauf beruhen könnte, daß bei einer Massenuntersuchung von Schulkindern der Astigmatismus, der nicht selten die Myopie kompliziert und der im übrigen an sich oft eine Herabsetzung der Sehschärfe herbeiführt, nicht hinreichend beachtet worden ist. Ich habe daher zur Kontrolle in Tabelle 7 aus meiner privaten Praxis während der drei letzten Jahre das Prozent normaler Sehschärfe ($\varsigma \geqq 1{,}0$) bei unkomplizierter Kurzsichtigkeit bei Individuen unter 50 Jahren zusammengestellt. Die Zusammenstellung umfaßt 500 Augen.

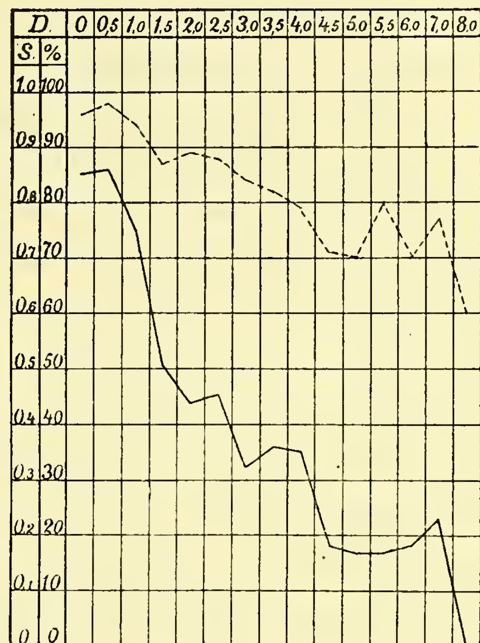


Bild 2.

Tabelle 7.

Das Vorkommen normaler Sehschärfe unter 500 Augen mit unkomplizierter Kurzsichtigkeit.

Kurzsichtigkeitsgrad	Zahl der untersuchten Augen	Zahl der Augen mit normaler Sehschärfe	Prozent normaler Sehschärfe
1,00	121	109	90
2,00	77	42	55
3,00	59	33	55
4,00	70	29	41
5,00	62	19	31
6,00	45	7	16
7,00—8,00	44	5	11
9,00 und darüber	22	1	5
Summa	500	245	49

Diese Zusammenstellung stimmt im großen ganzen mit den zuvor gemachten Untersuchungen überein. Bei Myopie bis auf 1,00

haben 90 %, bei 3,00 55 %, bei 5,00 31 %, bei 7—8,00 11 % u. s. w. normale Sehschärfe.

Indessen ist es nicht allein die geringe Kurzsichtigkeit, sondern auch ein anderes Verhältnis, welches seinerseits zu der guten Sehschärfe bei der Schuljugend in Djursholm beiträgt. Kein einziger Schüler weder in der höheren Schule noch in der Volksschule leidet an Hornhautflecken oder jedenfalls nicht an einem in dem Maße gesättigten Flecken, daß er die Sehkraft unter das Normale herabsetzt.

Die phlyktenuläre Keratitis scheint demnach dort nicht vorzukommen. Und da diese Krankheit in den allermeisten Fällen schwächliche, besonders skrofulöse Kinder angreift, so spricht das Nichtvorhandensein von Hornhautflecken seinerseits für einen guten Gesundheitszustand unter der Schuljugend in Djursholm.

Bevor ich mein Thema verlasse, möchte ich noch einmal auf eine Frage zurückkommen, die ich vorher nur ganz flüchtig berührt habe, nämlich die Kurzsichtigkeitsverhältnisse in unseren Schulen im allgemeinen. Vergleicht man die Zahlen, die bei den Untersuchungen vom Anfang der 80er Jahre erzielt wurden, mit den entsprechenden aus den Jahren 1895—1901 in der offiziellen Statistik von Schweden, so erhält man den bestimmten Eindruck, daß die Kurzsichtigkeit während der letzten 20 Jahre unter der Schuljugend wesentlich abgenommen hat.

Mit Sicherheit zu entscheiden was die Ursache hiervon gewesen ist, dürfte nicht so leicht sein. Hierzu ist unter anderem eine sorgfältige Prüfung der Primärangaben nötig und eine solche auszuführen habe ich keine Gelegenheit gehabt. Gleichwohl werde ich versuchen ein paar Gesichtspunkte darzulegen, welche mir wert scheinen hierbei in Betracht gezogen zu werden.

In erster Linie dürften die verbesserten hygienischen Verhältnisse in den Schulen für die Abnahme der Kurzsichtigkeit von Bedeutung gewesen sein. Die Anforderungen der Gegenwart auf Beleuchtung, Buchdruck, Subsellien, Körperhaltung beim Lesen und Schreiben u. s. w. sind mehr und mehr beachtet worden; und zwar nicht nur in der Schule, sondern auch daheim, wohin sich die neuen Anschauungen allmählich Bahn gebrochen haben. Schon der Umstand, daß kurzsichtige Augen nicht länger vom Publikum als starke, sondern als fehlerhafte Augen angesehen werden, dürfte einen Einfluß ausgeübt haben, dessen Bedeutung nicht zu unterschätzen ist. Nunmehr wird in der Regel der Arzt für diese Anomalie gesucht, wodurch Gelegenheit gegeben wird, Vorschriften geeigneter Brillen

wie gleichfalls andere Ratschläge zu erhalten, welche geeignet sind der Zunahme des Übels entgegenzuwirken.

Da von der Tätigkeit der Ärzte die Rede ist, möchte ich in Erinnerung bringen, daß schon im Jahre 1878 die Vorschrift erlassen wurde, „daß an Lehranstalten, wo die nötigen Mittel dazu vorhanden sind, ein Arzt angestellt werden soll", und daß der Reichstag alsdann Mittel zur Besoldung der Schulärzte angewiesen hat. Nunmehr ist daher an jeder staatlichen Schule ein Arzt angestellt.

Ein anderer Umstand, der auf die Abnahme der Kurzsichtigkeit eingewirkt hat, dürfte die bedeutende Zunahme an Schülern auf der Reallinie und die Abnahme derer auf der klassischen Linie sein. In den höheren Schulen in Schweden sind die drei ersten Klassen ungeteilt, die oberen aber von einschließlich der vierten an sind in zwei parallele Linien, die klassische und die reale, getrennt[1]). Die Schüler in der ersteren studieren neben den gewöhnlichen Schulfächern lateinisch (und griechisch), die Realisten wiederum anstatt der klassischen Sprachen mehr Mathematik, Physik und Chemie als die Lateiner. Dieselbe Schule ist demnach im allgemeinen eine gemischte Real- und Lateinschule. Im Jahre 1885 waren unter den Schülern in den Klassen 4—7 : 2 in den staatlichen Schulen 30,7 % Realisten und 69,3 % Lateiner. Im Jahre 1890 waren die entsprechenden Ziffern 41,1 % und 58,9 %, im Jahre 1895 51,1 % und 48,9 % und 1901 59 % und 41 %.

Nun haben Cohns Untersuchungen dargetan, daß die Kurzsichtigkeit in den Lateinschulen gewöhnlicher ist als in den Realschulen. In ersteren fand er nämlich ein Kurzsichtigkeitsprozent von 26,2 für die ganze Schule und 55,8 für die oberste Klasse; für letztere wiederum waren die entsprechenden Zahlen 19,7 und 44. Auch Key konnte für Schweden dasselbe Verhältnis nachweisen, was deutlich aus der folgenden, aus seinem „Bericht über die hygienische Untersuchung" in unseren Schulen entnommenen Tabelle hervorgeht

Tabelle 8.

Das Vorkommen der Kurzsichtigkeit in den höheren Schulen unter 15 000 Knaben 1883 nach Key.

Klasse	Die Lateinlinie %	Die Reallinie %
4	9,8	8,9
5	17,3	12,6
6 : 1	23,4	19,6
6 : 2	24,6	16,7
7 : 1	32,5	26,3
7 : 2	37,3	21,0

1) Diese Trennung wird künftig, nach dem Beschluß des Reichstages 1804, erst in der sechsten Klasse eintreten.

(vergl. Tab. 8). Wir sehen im übrigen eine Andeutung von demselben Verhältnis in den verschiedenen Kurzsichtigkeitsprozenten im Jahre 1902 in den drei in Tabelle 5 aufgenommenen Stockholmer Schulen. Das niedrigste Kurzsichtigkeitsprozent kommt in der Realschule vor, das höchste in der Lateinschule auf Norrmalm und zwischen beiden steht die höhere Schule auf Södermalm, die eine gemischte Real- und Lateinschule ist.

Die Ursache des deutlichen Unterschiedes zwischen Realisten und Lateinern, der hier wie bei Cohn konstant in allen Klassen hervortritt, ist wahrscheinlich nicht nur die, daß die Schularbeit der Realisten im allgemeinen weniger anstrengend ist, sondern auch und vorzugsweise die, daß die Spezialstudien derselben in Mathematik, Physik und Chemie das Auge nicht in demselben Maße durch Lesen vom Blatt anstrengen wie das Studium von lateinisch und griechisch. Besonders dürfte das häufige Aufsuchen von Wörtern in den Wörterbüchern eine große Anstrengung der Augen bilden. Speziell gilt dies wohl von der griechischen Sprache mit ihren gänzlich verschiedenen Buchstaben. Es ist daher höchst wahrscheinlich, daß man durch eine geeignete Wahl von Unterrichtsfächern und durch vermehrte Anwendung von Anschauungsmaterial die Gefahr würde verringern können, der das Sehorgan in unseren Schulen ausgesetzt ist.

Schließlich möchte ich als Ursache der Abnahme der Kurzsichtigkeit nochmals die große Veränderung hervorheben, die in der Art und Beschaffenheit der Zerstreuungen der Schuljugend während der letzten Jahrzehnte stattgefunden hat. Eine größere Neigung zu körperlichen Übungen und Spielen im Freien ist bei uns bereits Mitte der 1870er Jahre zu spüren, und wird in den 1880er Jahren immer deutlicher merkbar um während des letzten Jahrzehntes des vorigen und der ersten Jahre des jetzigen Jahrhunderts noch mehr zuzunehmen.

Ich habe im Vorstehenden die Vermutung ausgesprochen, daß die Angaben der Schulärzte betreffs des Vorkommens von Kurzsichtigkeit in unseren Schulen als Zahlen, niedriger als die wirklichen aufzufassen sind. Eine Art ihre Angaben zu kontrollieren wäre die Studenten in unseren Hochschulen zu untersuchen. Es ist nämlich klar, daß, wenn die Kurzsichtigkeit selten nach dem Schulalter anfängt, das Prozent der Kurzsichtigen unter den Studenten ungefähr dasselbe sein muß, wie in der obersten Klasse in der Schule. Ich habe daher unter Beihilfe meiner Assisenten Dr. E. Forsmark, Gerda Uddgren und Erik Waller einen Versuch gemacht, das Vorkommen der Kurzsichtigkeit unter den

Studenten der Medizin am Karolinischen Institut zu ermitteln. Leider erhielt der Versuch nicht den Umfang, den ich gewünscht hätte, sondern erstreckt sich nur auf 63 männliche und 13 weibliche Individuen. Hierbei wurde indessen folgendes Resultat erzielt. Von 37 Dissekanten waren 28 % kurzsichtig mit einem durchschnittlichen Grade von 2,25 Dioptrien; von 26 Klinikanten in der Augenklinik waren 34 % kurzsichtig mit einem Durchschnittsgrad von 2,42 Dioptrien.

Diese Ziffern sind nicht unbedeutend höher als die aus den obersten Klassen in unseren Schulen nach den Angaben der Schulärzte. Aber hierbei ist zu bemerken, daß beinahe sämtliche Studenten der Medizin das Studentenexamen auf der klassischen Linie abgelegt haben. Zieht man dies in Betracht, so stimmen die Ziffern mehr mit der neueren als mit der älteren Schulstatistik überein. Jedenfalls sind sie bedeutend niedriger als die, welche in der obersten Klasse unserer höheren Lehranstalten zu Anfang der 1880er Jahre für die Kurzsichtigkeit erhalten wurden, und deuten ihrerseits auf eine bemerkenswerte Abnahme der Schulmyopie in unserem Lande.

Am Karolinischen Institut betreiben zurzeit 13 weibliche Studenten medizinische Studien. Diese wurden sämtlich besonders untersucht. 4 derselben waren kurzsichtig (30 %). Das Prozent war demnach etwa dasselbe wie unter den männlichen Studenten, aber der Grad war dahingegen um so viel höher (6,25). Während unter den männlichen Studenten nur einer so kurzsichtig war wie 8 Dioptrien, war eine der weiblichen myopisch 9 Dioptrien auf dem einen, 8 Dioptrien auf dem anderen Auge, eine andere 8 Dioptrien auf dem einen, 10 Dioptrien auf dem andern, mit auf dem letzteren Auge einer zentralen Corioiditis und der Sehschärfe auf 0,2 herabgesetzt. Eine dritte war kurzsichtig 12 Dioptrien auf beiden Augen mit einer großen zentralen Atrophie der Chorioidea auf dem einen Auge und der Sehschärfe dieses Auges zu $^{1}/_{60}$ herabgesetzt.

Diese kleine Statistik bestätigt ihrerseits die zuvor gemachten Beobachtungen (vergl. S. 26), daß bei gleichem Schulunterricht die Frau mehr geneigt ist zu Kurzsichtigkeit, oder wenigstens zu den höheren Graden derselben, als der Mann. Die Sache ist der Aufmerksamkeit wert mit Rücksicht auf die Bestrebungen, die sich heutzutage geltend machen den Schulunterricht der Frau mit dem des Mannes gleichzustellen und ihr Lebensbahnen aufzutun, die bisher ausschließlich dem Manne vorbehalten waren.

Theoretisch bin ich ein warmer Anhänger dieser Bestrebungen. Aber in der Praxis mache ich nicht selten Beobachtungen, welche geeignet sind, meine Sympatien abzukühlen.

Ich verweise auf das, was ich bei einer früheren Gelegenheit hierüber geäußert habe[1]).

Zusatz.

Ende Mai dieses Jahres hatte ich Gelegenheit die Schüler der Djursholmer Schule noch einmal zu untersuchen. Dabei erhielt ich folgendes Resultat. In der vorbereitenden Schule (53 Schüler) kein Kurzsichtiger; in der Mittelschule (95 Schüler) 1 Kurzsichtiger (1 %). Im Gymnasium (25 Schüler) waren 2 kurzsichtig auf beiden Augen und 3 auf nur einem Auge (14 %). Das Kurzsichtigkeitsprozent für die ganze Schule (173 Schüler) war also nur 2,6 %. Die Verhältnisse hatten sich demnach seit dem vorigen Jahre des weiteren gebessert.

1) Vergl. J. Widmark: Statistische Studien in betreff der Kurzsichtigkeit. Nord. med. Archiv, Festband 1897, No. 15, S. 12.

Über
die Behandlung der sympathischen Ophthalmitis mit Natron salicylicum.

Von

Dr. Karl Lindahl
in Gefle.

Die häufige Anwendung des Natr. salicyl. bei Iritis stammt aus der Zeit her, als die Zusammengehörigkeit gewisser Formen dieser Augenentzündung mit dem Rheumatismus erkannt wurde. Leber betont, im Jahre 1879, den Wert des Mittels bei der Behandlung der rheumatischen Iritis und der Neuritis optica. Es wird 1885 von ihm wiederum gegen Iritis auch bei anderer Ätiologie als der rheumatischen empfohlen.

Auch bei der, gewöhnlich wie eine Irido-cyclitis verlaufenden, sympathischen Ophthalmitis hat das Natr. salicyl. Verwendung gefunden. Michel empfiehlt in seinem Lehrbuche von 1884 dasselbe bei der Behandlung dieser Krankheit, aber in der zweiten Auflage dieses Lehrbuches (1890), wie auch in den jetzigen Handbüchern überhaupt, wird das Mittel bei diesem Kapitel nicht mehr erwähnt.

In der Klinik Lebers zu Heidelberg ist, wenigstens seit 1892, Natr. salicyl. bei der sympathischen Irido-cylitis benutzt worden, nach den 1901 von Alberti publizierten Fällen zu urteilen[1]). Gewöhnlich haben die Kranken auch Hydrargyrum erhalten, meistens als Inunktionskuren, nicht selten sind sie auch mit Schweißkuren behandelt worden. Mehrere von den Fällen hatten einen günstigen Ausgang und wurden deutlich durch die Behandlung beeinflußt.

Indessen scheint Alberti den Wert des Natr. salicyl. bei sympathischer Ophthalmitis nicht allzu hoch zu schätzen. In Betreff eines Falles (Nr. IV) sagt er nämlich: „Auch mußte derselbe auf sein dringendes Verlangen vorzeitig entlassen werden. Trotzdem und obgleich außer der lokalen nur eine sehr milde Allgemeinbehandlung eingeleitet wurde — es wurde nur 2 mg Natr. salicyl. täglich gegeben — ist die Affektion mit befriedigendem Sehvermögen

---

1) A. Alberti, Zur Kasuistik der sympathischen Ophthalmitis. Beiträge zur Augenh., Heft 47, p. 1, 1901.

geheilt, und auch das Auge seit 5 $^{3}/_{4}$ Jahren unverändert gut geblieben."

Andere aber haben in den letzten Jahren betont, daß das Mittel bei der Krankheit von großem Nutzen sei. Gifford[1]) hält es für wirksamer als die Hg-Inunktionskur, in großen, repetierten Dosen gebraucht, und Heuse[2]) teilt im Jahre 1901 vier mit Natron salicylicum erfolgreich behandelte Fälle mit.

Mehrere Angaben in der Literatur zeigen also, daß das Natr. salicyl. hin und wieder gegen die sympathische Ophthalmitis gebraucht wird. Die üblichste Allgemeinbehandlung ist doch ohne Zweifel die Hg-Inunktionskur, die von mehreren Autoren empfohlen wird (Schirmer, Becker, Schmidt-Rimpler u. a.), wenn auch andere, wie Michel und Nettleship, sie wenig wirksam finden.

In der Augenklinik des Königl. Saraphimerlazarettes ist seit dem Jahre 1893, anfangs nur ab und zu, aber in den späteren Jahren immer öfter, neben lokaler Therapie, Natron salicylicum gegen traumatische Irido-cyclitis und sympathische Ophthalmie angewendet worden. Veranlaßt durch Professor Widmark teile ich im folgenden die in der Klinik während der letzten 14 Jahre behandelten Fälle von sympathischer Ophthalmie mit, und werde versuchen aus dem Material einige Schlußfolgerungen zu ziehen hinsichtlich des Wertes der erwähnten Behandlung dieser Krankheit.

Folgende 13 Fälle von sympathischer Ophthalmie sind seit 1890 in die Klinik aufgenommen worden.

Fall I[3]). 36jähriger Arbeiter. Den 7. Dezember 1890 aufgenommen.

Vor etwa einem Jahre wurde das linke Auge von einem Steinsplitter getroffen. Es entstand eine Irido-cyclitis, welche zu Atrophia bulbi und totaler Amaurosis führte. Im August 1891 wurde das rechte Auge angegriffen. Unter ärztlicher Behandlung besserte sich der Zustand bis zum November, als wiederum eine Verschlimmerung eintrat. Bei der Aufnahme in die Klinik war das linke Auge ganz reizlos. Am rechten wurden eine mäßige Perikornealinjektion, Präzipitate an der Membrana Descemeti, Seclusio pupillae und spärliche Glaskörpertrübungen konstatiert. S. 0. 2.

Den 9. Dezember wurde am rechten Auge eine Iridektomie gemacht.

Den 28. Dezember erschienen am linken Auge cyklitische Symptome, weshalb dasselbe den 29. Dezember enukleiert wurde. Dann wurde der

---

1) H. Gifford, On the use of large doses of Salicylate of sodium and an attempt to explain its action. — Derselbe, in Trans. Am. Med. Ass.'n 1899 (in Original nicht zugänglich).

2) Hense, Zentralbl. f. Augenh., April 1901.

3) J. Widmark, Im Jahresrapport des Seraphimerlazarettes für 1891. Stockholm 1892.

Patient mit einer Inunktionskur und später mit Pilocarpininjektionen behandelt, aber ohne Erfolg. Entlassen den 7. Dezember. Der Patient stellte sich nachher mehrmals auf der Poliklinik ein, wobei eine allmähliche Verschlechterung des Zustandes des Auges konstatiert wurde mit Sinken der Sehschärfe bis Finger auf 2 Meter.

Fall II. 13jähriger Knabe. Den 17. Juni aufgenommen.

Den 5. April wurde das linke Auge von einem Zündhütchensplitter getroffen. Röte und Empfindlichkeit stellten sich beinahe sogleich ein, und das Auge erblindete bald völlig. Schon am 15. April erkrankte das rechte Auge, 4 Tage später wurde das linke enukleiert. Bei der Aufnahme in die Klinik fand sich am rechten Auge eine gelinde Perikornealinjektion; die Pupille war mit Atropin gut dilatiert, es bestanden an der vorderen Linsenkapsel zahlreiche Beschläge nach gerissenen Synechien. Druckempfindlichkeit oder andere Symptome von Cyclitis fehlten. S = 0,5.

Ord.: Atropin, feuchtwarme Umschläge. Unter dieser Behandlung nahm die Entzündung schnell ab, und das Auge wurde bald ganz reizfrei. Nach 8 Tagen verschlechterte sich indessen der Zustand wieder. Eine Inunktionskur wurde eingeleitet, welche anfangs eine gute Wirkung zu haben schien. Aber der Zustand des Auges wurde bald wieder verschlimmert. Ab und zu erschien heftigerer Reiz und es bildeten sich immer mehr Synechien.

Den 30. August trat eine bedeutende Drucksteigerung hinzu, weshalb am folgenden Tage Iridektomie gemacht wurde. Indessen hatte die Operation einen sehr ungünstigen Einfluß auf den Verlauf der Krankheit, denn die Entzündung wurde heftiger, die Linse fing allmählich an sich zu trüben. Als der Patient den 18. Oktober entlassen wurde, war das Auge immer noch gereizt und S = quantitative Lichtperzeption.

Fall III. 6jähriges Mädchen. Den 24. Februar 1892 aufgenommen.

Das linke Auge wurde Anfang Dezember 1891 von einem Porzellansplitter getroffen. Das rechte Auge erkrankte Ende Januar.

Status bei der Aufnahme: Linkes Auge: In der Sklera dicht an der Kornea nach unten und innen eine graue, injizierte Narbe mit prolabierter, eingeheilter Uvea. Geringe Perikornealinjektion. Vordere Kammer seicht. Die Iris, welche gegen die Narbe gezogen ist, matt und verfärbt; vollständige Seclusio pupillae. T. etwas vermehrt. Keine Druckempfindlichkeit. Amauros. Rechtes Auge: Ziemlich ausgesprochene Perikornealinjektion. Beschläge auf der Membr. Descem. Vordere Kammer seicht. Iris verfärbt. Zeichnung verwischt. Zahlreiche hintere Synechien. Der Glaskörper trüb. T. etwas vermehrt. Geringe Druckempfindlichkeit. S = Finger auf $^1/_2$ Meter.

Den 15. Februar wurde das linke Auge enukleiert. Patientin wurde während des Aufenthaltes in der Klinik mit Hg-Inunktionskur behandelt, aber der Zustand des rechten Auges verschlechterte sich immer mehr. Bei der Entlassung den 5. April war S = quantitative Lichtperzeption.

Fall IV[1]. 13jähriger Knabe. Den 28. März 1892 aufgenommen.

---

1) J. Widmark, Rapport för år 1892 från K. Serafimerlasarettets oftalm. afd. Serafimerlasarettets årsrapport för 1892. Stockholm 1893.

Das rechte Auge wurde den 8. Februar 1892 von einer Schraube getroffen. Am folgenden Tage soll eine Operation wegen der Verletzung in einem Krankenhause gemacht worden sein, wo der Patient einige Zeit gepflegt wurde. Am 16. März erkrankte das linke Auge.

Bei der Aufnahme in das Seraphimerlazarett zeigte das rechte Auge, nach unten eine etwas prominente Läsionsstelle an der Korneo-Skleralgrenze, Iriskolobom, Iritis mit lebhafter Perikornealinjektion und Exsudat in der Pupille. S = quantitative Perzeption; gute Lokalisation.

Am linken Auge Iritis mit starker Injektion. Die Pupille nach Atropineintröpfelung von mittlerer Größe, und mit Exsudat gefüllt. Ein schwacher, roter Reflex wurde vom Fundus erhalten. Tn. Druckempfindlichkeit über Corpus ciliare fehlte. S = Finger auf $^1/_2$ Meter.

Da das verletzte Auge noch gute Perzeption und Lokalisation besaß, wurde die Enukleation aufgeschoben. Dagegen wurde Hg-Inunktionskur eingeleitet.

Die oben erwähnte Läsionsstelle fing nach einigen Tagen an sich stärker vorzuwölben und eine gelbe Farbe anzunehmen.

Den 7. April wurde in dieser Partie eine Incision gemacht, wobei eine Masse von breiiger Konsistenz, aber im übrigen von eiterähnlichem Aussehen ausgekratzt wurde.

Den 21. April wurde das nunmehr blinde, verletzte Auge enukleiert. Der Zustand des sympathisierten Auges verschlimmerte sich indessen noch mehr, und der Patient wurde am 1. Juni mit nur quantitativer Perzeption entlassen.

Fall V. 10jähriger Knabe. Den 21. April 1892 aufgenommen.

Den 13. April 1892 stach sich der Patient mit einem Pfriem in das rechte Auge. Das Sehvermögen nahm von dieser Stunde an ab, und das Auge entzündete sich, jedoch ohne Schmerz oder Empfindlichkeit. Nach Johanni erkrankte das linke Auge.

Status am 21. April 1892: Rechtes Auge: Narbe bei Limbus corneae nach unten. Schwache Perikornealinjektion. Vordere Kammer sehr seicht. Iris verfärbt und bombiert mit vernischter Zeichnung; zahlreiche hintere Synechien; Beschläge auf der vorderen Linsenkapsel. Tension vermehrt. S = Finger auf 1 Meter.

Linkes Auge: Geringe Perikornealinjektion; Iris verfärbt; Zeichnung verwischt. Die Pupille, mit Ausnahme eines kleinen Teiles nach oben an die Linsenkapsel gelötet. Mäßiges Exsudat in der Pupille. Schwacher, roter Reflex vom Augenhintergrunde. S = Finger auf 7—8 Meter.

Bei Behandlung mit Atropin, feuchtwarmen Umschlägen und Verband nebst einer Hg-Inunktionskur wurde der Zustand allmählich verbessert. Als der Patient den 1. Oktober nach etwas mehr als 2 Monaten entlassen wurde, waren die Augen reizfrei. Im übrigen ist notiert, daß sowohl am rechten als am linken Auge die vordere Kammer sehr seicht war und die Iris bombierend. S an jedem Auge = Finger auf 2 Meter.

Fall VI. 22jähriger Mann. Den 26. Februar 1894 aufgenommen.

Das rechte Auge wurde vor 3 Jahren von einem Pfeil getroffen, worauf das Sehvermögen desselben allmählich bis zu vollständiger Erblindung abnahm. Erst vor ungefähr 14 Tagen stellten sich Schmerzen ein. Nach einer halben Woche wurde das linke Auge angegriffen und dessen Sehvermögen war schon einen Tag später so verschlechtert, daß der Patient kaum den Weg finden konnte.

Bei der Aufnahme wurden am rechten Auge, welches beinahe reizlos war, eine kleine Narbe gleich unter dem unteren Limbusrande, hintere Synechien und Katarakt konstatiert. S = quantitative Perzeption; gute Lokalisation.

Am linken Auge war gleichzeitig eine Irido-cyclitis mit mäßigem Reiz vorhanden. Durch den in mäßigem Grade trüben Glaskörper schien die Papille etwas rot und geschwollen. S = Finger auf 1 Meter.

Da das rechte Auge gute Lokalisation und Perzeption hatte, und beinahe reizfrei war, wurde keine Enukleation gemacht.

Ord.: Atropin, feuchtwarme Umschläge und Verband. Dazu wurde eine Hg-Inunktionskur eingeleitet. Nach einigen Tagen fing das rechte Auge an, eine lebhafte Perikornealinjektion und andere Zeichen einer stärkeren Irritation zu zeigen. Es wurde daher am 8. März enukleirt. Schon am folgenden Tage war das andere Auge völlig reizfrei. Die Inunktionskur und die übrige Behandlung wurden doch beibehalten. Hierbei besserte sich der Zustand des Auges immer mehr. Bei der Entlassung des Patienten am 5. März nach etwas mehr als 2 Monaten war S = 0,15. Die Trübungen des Glaskörpers bestanden noch, obgleich spärlicher als vorher, und die Papille schien fortdauernd etwas rot und geschwollen.

Fall VII. 6jähriger Knabe. Den 25. September 1896 aufgenommen.

Vor ungefähr einem Monat wurde das linke Auge von einem Pfeil getroffen. Vor einigen Tagen erkrankte das rechte Auge.

Linkes Auge: Lebhafte Perikornealinjektion. Kleine Skleralnarbe nasal dicht am Limbus corneae. Vordere Kammer sehr seicht, besonders nasal. Pupille mit ihrem nasalen Rande nach der Narbe gezogen, birnförmig mit der Spitze nach innen, klein, überall durch hintere Synachien fixiert und mit einer dünnen Exsudatmembran bedeckt. Iris verfärbt. Schwacher, roter Reflex. Tn. Keine Druckempfindlichkeit. S = Finger auf $^1/_2$ Meter.

Rechtes Auge: Lebhafte Perikornealinjektion. Kornea etwas getrübt. Präzipitate an der Membrana Descemeti. Pupille von mittlerer Größe, reaktionslos, überall an der Linsenkapsel festgelötet und mit einer dünnen Exsudatmembran gefüllt. Tn. Schwacher, roter Reflex. S = Finger auf 3 Meter.

Bei der Behandlung mit Atropin, feuchtwarmen Umschlägen, Verband und Natr. salicyl. wurde der Zustand gebessert, so daß die Augen nach Verlauf eines Monats beinahe reizfrei waren. Die Sehschärfe hatte sich gleichzeitig gebessert, am linken Auge zu Finger auf 1, am rechten Auge zu Finger auf 6 Meter.

Der Patient blieb noch sechs Wochen in der Klinik, während welcher Zeit er eine Inunktionskur durchmachte. Ab und zu konnte man hierbei

etwas Injektion wahrnehmen, aber im Großen und Ganzen blieben die Augen ruhig. Bei der Entlassung, nach 2 1/2 Monaten, waren die Augen völlig reizfrei. Die Sehschärfe auf dem linken Auge = Finger auf 1 Meter, auf dem rechten = Finger auf 7—8 Meter.

2 1/2 Monate nach der Entlassung kam der Patient wieder. Am linken Auge zeigte sich nun eine bedeutende Irritation. S = quantitative Lichtperzeption. Das rechte Auge war völlig reizfrei, mit S = Finger auf 10 Meter. Das linke Auge wurde nun sogleich enukleiert, worauf der Patient nach vierzehn Tagen aus der Klinik entlassen wurde.

Fall VIII[1]). 33jährige Frau. Am 19. Dezember 1898 aufgenommen.

Am 24. Oktober wurde das linke Auge von einem Hammerschlage getroffen, welcher eine Ruptura sclerae verursachte. Das Auge wurde allmählich atrophisch, schmerzte dann und wann und war gegen Druck sehr empfindlich. Einer Enukleation, die mehrmals vorgeschlagen wurde, wollte die Patientien sich nicht unterwerfen. Mitte Dezember erkrankte das rechte Auge.

Bei Aufnahme zeigte das rechte Auge eine gelinde Perikornealinjektion, der Beschläge an Membrana Descemeti, und eine hintere Synechie. S = 0,3.

Das linke Auge wurde nun sogleich enukleiert. Im übrigen wurde die Patientin mit Atropin, feuchtwarmen Umschlägen, Verband und Natr. salicyl. (4—6 g täglich) behandelt. Bei der Entlassung, die schon am 29. Dezember stattfinden mußte (die Patientin, die sich in vorgerückter Gravidität befand, wurde dann nach einer Entbindungsanstalt gebracht), war das Auge reizfrei, die Pupille frei und S = 0,7. Präzipitate fanden sich doch dauernd an der Membrana Descemeti.

Bei ihrer Rückkehr in die Poliklinik am 23. Februar 1899 wurde konstatiert: Geringe Perikornealinjektion; zahlreiche Beschläge an der Membrana Descemeti; seichte vordere Kammer; Iris verfärbt; Zeichnung verwischt. Nach oben eine millimeterbreite, klare Ausbuchtung des Pupillarrandes, die Pupille sonst ringsum mit hinteren Synechien an die Linse gelötet, und mit einer dünnen Exsudatmembran gefüllt. Ziemlich spärliche Glaskörpertrübungen. Tn. S = 0,6. Gesichtsfeld normal.

Die Patientin war nachher während einer Zeit von etwa 2 1/2 Jahren unter poliklinischer Observation. Das Auge war hierbei oft lange Perioden reizlos. Mehrmals wurde indessen eine kleine Perikornealinjektion beobachtet, wobei Präzipitate und Glaskörpertrübungen zuweilen vermehrt erschienen. Ab und zu wurde dabei eine unbedeutende Drucksteigerung konstatiert. Die Patientin erhielt bei solchen Verschlimmerungen neben Atropin und feuchtwarmen Umschlägen Natr. salicyl., worauf sich der Zustand des Auges in der Regel bald wieder bedeutend besserte, und die Sehschärfe sich hob. Allmählich fing die Iris an, immer mehr zu bombieren in Form von größeren Buckeln und am 17. Juni 1901 wurde die Patientin von neuem in die Klinik aufgenommen.

Status am 17. Juni Patientin leidet an Obskurationen und sieht um die Lichtflammen farbige Ringe. Das Auge schmerzt ein wenig und ist

1) Vergl. A. Dalén, Über Transfixation der Iris. Widmark, Mitteilungen, Heft 5, Jena 1904.

etwas gegen Druck empfindlich. Vordere Ciliarvenen mäßig injiziert; die Kornea etwas rauchig und gestichelt; Praecipitale an der Membrana Descemeti vermehrt. Seclusio pupillae. Vordere Kammer seicht. Iris bombierend mit einigen größeren Buckeln. Glaskörpertrübungen. T + 1. S = 0,2. Gesichtsfeld von der Nasalseite her etwas eingeschränkt.

Während der folgenden Tage wurde der Zustand bei Behandlung mit Atropin und Natr. salicyl. (6 g täglich) gebessert. S = 0,6.

Da der Druck aber fortdauernd erhöht war (T + 1), wurde am 18. Juni eine Transfixion der Iris gemacht, wobei eine große Buckel im unteren Teil durchstochen wurde. Auf die Operation folgte keine Reaktion. Die Tension war schon am folgenden Tage normal. Bei der Entlassung am 28. Juni war Tn das Auge ganz reizlos, und S = 0,8.

Das Auge war nachher, während $2^1/_2$ Jahren nach der Operation, ruhig und die Sehschärfe gut. Zu Ende Januar 1904 wurde die Patientin wegen eines Rückfalls wieder in die Klinik aufgenommen. Es bestand eine leichte Perikornealinjektion; partielle Bombierung der Iris. T + 1. S = 0,5.

Indessen besserte sich der Zustand des Auges sehr schnell. Die Tension wurde bald normal, und die Sehschärfe hob sich so, daß die Patientin schon nach einigen Tagen wieder entlassen werden konnte.

Fall IX. 44jährige Frau. Den 16. April 1900 aufgenommen.

Die Patientin wurde am 18. Januar von einem Kuhhorn im rechten Auge getroffen, so daß dieses sofort erblindete. Nachher hat sie zuweilen in der rechten Augengegend Schmerzen gehabt, aber das Auge selbst ist nicht empfindlich gewesen. Drei Wochen nach der Verletzung fing das linke Auge an rot zu werden, während das Sehvermögen desselben abnahm.

Das rechte Auge wurde enukleiert. Das Sehvermögen des linken Auges nahm indessen immer mehr ab, auch stellten sich Schmerzen ein.

Status bei der Aufnahme: Rechtes Auge: enukleiert. Linkes Auge: Lichtscheu, geringer Tränenfluß. Mäßige Perikornealinjektion. Ziemlich zahlreiche Präzipitate an der Membrana Descemeti. Vordere Kammer etwas seicht. Die Iris verfärbt mit undeutlicher und etwas spärlicher Zeichnung, etwas bombierend. Die Pupille etwas mehr als mittelweit, überall durch hintere Synechien an der Linsenkapsel festgelötet und mit einer Exsudatmembran gefüllt. Ziemlich deutlicher roter Reflex vom Augenhintergrunde, aber keine Details sichtbar. T — 1. Keine Druckempfindlichkeit über Corp. cil. S = Finger auf 3—4 m.

Ord.: Atropin, feuchtwarme Umschläge, Verb., Natr. salicyl. (zuerst 6, dann 4 g täglich).

Schon am folgenden Tage war die Injektion bedeutend vermindert. Am dritten Tage war das Auge beinahe reizfrei und S = $^5/_{60}$. Am neunten Tage waren einzelne Details des Augenhintergrundes wahrzunehmen und S war = $^6/_{60}$. Bei ein paar Gelegenheiten nachher war das Auge etwas gereizt, die zwei letzten Wochen aber völlig reizfrei. Bei der Entlassung am 2. Juni S = 0,15. Die vordere Kammer war allmählich seichter geworden als vorher, und der Druck war auf + 1 erhöht.

Nach etwa neun Monaten stellte sich die Patientin wieder in der Poliklinik ein. Das Auge war nach der Entlassung die ganze Zeit ruhig geblieben und hatte während eines halben Jahres die gleiche Sehschärfe

beibehalten. Dann erblindete es ganz plötzlich. Die Untersuchung zeigte im Auge, welches reizfrei und nicht atrophisch war, eine Ablatio retinae. S = quantitative Lichtperzeption.

Fall X. 15jähriger Knabe. Den 8. März 1900 aufgenommen.

Vor etwa drei Wochen wurde das linke Auge von einem Eisensplitter getroffen. Das Sehvermögen verschlechterte sich sogleich. Keine Schmerzen noch Druckempfindlichkeit.

Bei der Aufnahme in die Klinik war das rechte Auge normal, am linken wurde konstatiert: An der nasalen Seite geringe Perikornealinjektion, 3 mm lange Korneo-sklerale Narbe mit Adhärenz der Iris.

Zeichnung und Farbe der Iris wenig verändert. Exsudatmembran in der Pupille. Vom Augenhintergrund schwacher, roter Reflex. Tn. S = Finger auf 10 cm, gute Lokalisation. Die Untersuchung mit dem Sideroskop konstatierte einen Eisensplitter in der Tiefe des Auges nach unten und etwas nach innen.

Der Fremdkörper wurde sogleich mit Elektromagnet durch hintere Sklerotomie entfernt, worauf Atropin, feuchtwarme Umschläge und Natr. salicyl. ordiniert wurden.

Ohne Verschlimmerung des Zustandes des linken Auges wurde am rechten Auge am 19. März eine Erweiterung der vorderen Ciliarvenen und spärliche Präzipitate an der Membr. Descem. beobachtet. S = 1,0.

An demselben Tage wurde das linke Auge enukleiert und für das rechte Atropin, feuchtwarme Umschläge, dunkle Schutzgläser und Natr. salicyl. (5 g täglich) ordiniert.

Nach einigen Tagen hatten sich die Präzipitate beträchtlich vermehrt, im Glaskörper traten staubfeine Glaskörpertrübungen auf, und ein mittelgroßer Entzündungsherd wurde in der Chorioidea nach unten konstatiert. Da also das Natron salicylicum keine Wirkung zu haben schien, wurde es am 28. März gegen Hg (Welanders Quecksilbersäckchen) vertauscht.

Unter letztgenannter Behandlung nahmen die Präzipitate allmählich an Anzahl ab, und der Glaskörper klärte sich mehr und mehr auf. Die Iris war während der ganzen Zeit von normalem Aussehen und die Sehschärfe blieb normal. Patient wurde am 15. Mai entlassen.

Fall XI. 25jähriger Mann. Den 29. Januar 1903 aufgenommen.

Ende Oktober 1902 wurde das linke Auge von einem Eisensplitter getroffen, welcher durch die Kornea in die Tiefe des Bulbus hineindrang. Es folgte eine suppurative Irido-chorioiditis. Der Splitter wurde mit Elektromagnet extrahiert, worauf die am Auge stattfindende Irritation allmählich abnahm, so daß das Auge bei der Entlassung des Pat. am 30. November beinahe reizfrei war.

Indessen trat am verletzten Auge ab und zu ein wenig Injektion und Empfindlichkeit auf. Die letzten 14 Tage hat Patient auch Sehstörung am rechten Auge wahrgenommen.

Bei der Wiederaufnahme des Patienten den 29. Januar wurde notiert:

Linkes Auge: Mäßige Perikornealinjektion. Temporal in der Kornea eine 4 mm lange Narbe mit Einheilung der Iris. Die Iris etwas atrophisch.

Exsudat an der vorderen Linsenkapsel. Gelbe Exsudatmasse im Glaskörper. T—1. S = quantitative Lichtperzeption. Lokalisation unsicher.

Rechtes Auge: Lebhafte Perikornealinjektion. Zahlreiche Präzipitate an der Membrana Descemeti. Iritis mit einzelnen, hinteren Synechien. Glaskörper klar. Retinalvenen etwas erweitert.

Nach Atropineinträufelung in das rechte Auge wurden die hier vorhandenen Synechien zerrissen. Der Patient erhielt außer Atropin, feuchtwarme Umschläge, Verband und Natr. salicyl. (6 gm täglich).

Mit Natr. salicyl. und der übrigen Behandlung wurde fortgesetzt bis zum 12. Tage nach der Aufnahme des Patienten. Das Auge war nun reizfrei und S = 1.

Patient blieb noch 3 Wochen in der Klinik, während welcher Zeit das Auge dauernd reizfrei war. — Bei der Entlassung waren die Präzipitate an Anzahl sehr vermindert und S = 1.

Fall XII. 53jähriger Mann. Den 2. März aufgenommen.

Vor einem Monat wurde das rechte Auge von einem Zweig getroffen, worauf dasselbe etwas rot und empfindlich gewesen ist. Das linke Auge ist seit einer Woche angegriffen.

Status den 2. März 1903: Rechtes Auge: Nach oben eine in der Korneo-Skleralgrenze liegende Narbe mit hanfsamengroßem Prolaps der Iris. Die Umgebung ein wenig injiziert; im übrigen keine Perikornealinjektion. Die Pupille nach der Narbe gezogen und zugespitzt. Nach unten mehrere hintere Synechien. Die Iris verfärbt mit etwas verwischter Zeichnung. Zahlreiche feine Glaskörpertrübungen. Die Papilla nerv. optici scheint etwas hyperämisch; Retinalgefäße etwas erweitert. S = 0,6.

Linkes Auge: Lebhafte Perikornealinjektion. Zahlreiche feine Präzipitate an der Membr. Descem. Die Iris verfärbt. Die Pupille kontrahiert. Nach Atropin erweitert sie sich mäßig unter Hinterlassung eines braunen Ringes an der vorderen Linsenkapsel, von welcher zahlreiche schmale Synechien in allen Richtungen nach dem Pupillarrande ausgehen. Glaskörper klar. T—1. S = 0,2.

Ord.: Atropin-Kokain; feuchtwarme Umschläge, Verband, Natr. salicyl. (anfangs gm 6, dann gm 4 täglich). Schon am 4. Tage war das sympathisierte Auge reizfrei und die Pupille beinahe maximal dilatiert.

An dem verletzten Auge zeigte sich nach 14 Tagen eine geringe Perikornealinjektion. Nach 3 Wochen wurde Natr. salicyl. ausgesetzt und eine Hg-Inunktionskur eingeleitet.

Indessen wurde Hg schon nach 8 Tagen ausgesetzt und statt dessen griff man wieder zu Natr. salicyl. (gm 6 täglich), weil die am verletzten Auge vorhandene Injektion ansehnlich zunahm, zahlreiche Präzipitate an der Membr. Descem. erschienen und Schmerzen hinzutraten. Schon am nächsten Tage war das Auge, die Umgebung der Narbe ausgenommen, von Injektion frei, und nach einigen Tagen völlig reizlos. S, die auf $^{4}/_{60}$ gesunken war, hob sich gleichzeitig auf 0,2.

Auf dem sympathisierten linken Auge, welches immer reizlos blieb, erschienen etwa 5 Wochen nach der Aufnahme des Patienten deutliche Symptome einer Neuroretinitis. Diese verschwanden nach einem Monat vollständig.

Patient wurde den 15. Mai mit völlig reizlosen Augen und rechts S = 0,4, links S = 0,7 entlassen.

Ein Jahr später (den 23. Mai 1904) stellte sich der Patient wieder ein. Das Sehvermögen hatte sich nach der Heimkunft des Patienten allmählich noch mehr verbessert, besonders am linken Auge. Im November 1903 und Januar 1904 war dieses Auge während einiger Tage etwas rot, aber ohne Schmerzen oder Herabsetzung der Sehschärfe. Den 15. Mai wurde es wieder irritiert, den 18. Mai begann die Sehkraft zu sinken. Auch Schmerzen traten hinzu. Bei der Aufnahme des Patienten den 23. Mai wurde eine Iritis dieses Auges mit mehreren Synechien und einem gelatinösen Exsudat, die untere Hälfte der vorderen Kammer einnehmend, konstatiert. S = 0,2.

Das rechte Auge war reizlos und S = 1,0. Ord.: Natr. salicyl., zuerst 6 gr, dann 5 gr täglich. Schon nach 2 Tagen war die Entzündung bedeutend vermindert, und das Exsudat in der vorderen Kammer beinahe gänzlich resorbiert. Patient wurde am 30. Juni mit völlig reizlosem Auge und S = 0,7 entlassen.

Fall XIII. 49jährige Frau. Den 5. Mai 1903 aufgenommen.

Das rechte Auge wurde den 30. März von einem Schlage getroffen, welcher eine Skleralruptur nebst intraokularer Blutung verursachte.

Die Verletzung heilte allmählich unter poliklinischer Behandlung mit Atropin, feuchtwarmen Umschlägen, Verband und Natr. salicyl., ohne daß das Auge schmerzte oder gegen Druck empfindlich war.

Vor 3 Tagen erkrankte das linke Auge.

Status den 5. Mai 1903; Rechtes Auge: Geringe Perikornealinjektion. Ganz außerhalb und konzentrisch mit dem nasalen Limbusrande ist eine lange Narbe vorhanden. Vordere Kammer tief. Neben der Narbe ein breites Iriskolobom. Den Platz der Linse nimmt eine dünne, häutige Membran ein. Nach innen, der Rupturstelle entsprechend, eine gelbe Exsudatmasse im Glaskörper, der auch sonst sehr getrübt ist. T—2; mit + 10,00, S = $^4/_{60}$.

Linkes Auge: Starke Perikornealinjektion. Der Bulbus von eigentümlichem birnförmigen Aussehen mit großer Hornhaut (diese Form soll nach Angabe der Patientin angeboren sein). Oberflächliche Hornhautfleckchen. Vordere Kammer tief. Iris ein wenig verfärbt; Zeichnung verwischt. Pupille kontrahiert, erweitert sich nur unvollständig für Atropin. Keine Synechien. Pupille hyperämisch mit verwischten Grenzen; retinale Venen etwas erweitert. Tn. S = 0.7.

Ord.: Atropin, feuchtwarme Umschläge, Verband, Natr. salicyl. (gm 6 täglich).

Während der folgenden Zeit wurde das verletzte Auge allmählich völlig reizfrei, aber leicht atrophisch. Die Sehschärfe sank allmählich zu quantitativer Perzeption.

Auf dem sympathisierten Auge nahm die Injektion schon von Anfang an ab und war nach 3 Wochen beinahe völlig verschwunden. Dann und wann wurde auf diesem Auge eine deutliche Steigerung des Druckes konstatiert (T + 1).

Die Behandlung dauerte etwas über einen Monat. Den 8. Juni wurde Patientin entlassen. Das linke Auge war nun vollständig reizlos. S = 0,7.

Vier Monate später stellte sich Patientin wieder in der Poliklinik ein Das linke Auge war immer noch vollständig reizlos und die Tension normal. Die Papille aber war glaukomatös exkaviert und abgefärbt, und das Gesichtsfeld von der nasalen Seite her etwas eingeschränkt. S = 0,9.

Alle diese Fälle wurden mit vorhandener sympathischer Entzündung in die Klinik aufgenommen. Bemerkenswert ist die ungewöhnlich kurze Zeit von zehn Tagen, die in Fall II zwischen dem Eintreffen des Traumas auf dem einen Auge und dem Ausbruch der Krankheit auf dem anderen verflossen sein soll.

Das kürzeste, mit völliger Sicherheit festgestellte Intervall zwischen dem Trauma des einen Auges und dem Ausbruch der sympathischen Entzündung auf dem anderen ist sonst drei Wochen (Praun[1]). Nur in einem von Becker[2]) mitgeteilten Falle, welcher doch nicht rein ist, weil der Patient an allgemeiner Infektion litt und an Tetanus starb, entstand die sympathische Ophthalmie, wie in Fall II, zehn Tage nach der Verletzung.

Die allermeisten von den hier oben beschriebenen 13 Fällen hatten den gewöhnlichen Charakter einer sympathischen Ophthalmie und verliefen als leichtere oder schwerere Iriten oder Irido-cycliten. In Fall XII, welcher sonst unter dem Bilde einer Iritis mit Präzipitaten an der Membrana Descem. und zahlreichen hinteren Synechien verlief, konnte man, einige Zeit nachdem das Äussere des Auges reizfrei geworden war, die für die sympathische Irido-cyclitis nicht ungewöhnliche Komplikation von Papillo-retinitis konstatieren.

Fall X bot einen weniger gewöhnlichen Typus der sympathischen Entzündung dar. Nebst einer etwas vermehrten Injektion der vorderen ciliaren Venen wurden Beschläge an der Membr. Descemeti, Glaskörpertrübungen und ein peripher liegender chorioiditischer Herd beobachtet. Perikornealinjektion und Veränderungen der Iris fehlten vom Beginn der Krankheit die ganze Zeit von sieben Wochen, während welcher der Pat. beobachtet wurde. Der Fall kann als eine Chorioiditis sympathica bezeichnet werden.

Ich gehe nun zu der angewendeten Behandlung über.

Das verletzte Auge ist enukleiert worden, wenn es blind gewesen ist und Symptome von vorhandener Entzündung dargeboten hat. In den Fällen II und IX war es vor der Aufnahme der Patienten entfernt. Unmittelbar nach der Aufnahme wurde Enukleation in den Fällen III, VI, X und XI gemacht.

---

1) Praun, Die Verletzungen des Auges. Wiesbaden 1899.

2) Becker, Arch. f. Psych., Bd. XII.

In den übrigen Fällen war das verletzte Auge entweder reizlos oder noch nicht völlig erblindet. Es wurde daher bei diesen vorläufig nicht entfernt, wurde aber in den Fällen IV und VI auf Grund eingetretener Verschlimmerung später enukleiert. Im Falle VII wurde die Enukleation, $2^1/_2$ Monate nach der Entlassung des Patienten, bei einem zweiten Aufenthalt des Patienten im Krankenhause vorgenommen.

In drei Fällen (V, VI, VII) konnten die Patienten entlassen werden mit brauchbarem Sehvermögen auf dem verletzten, reizfreien Auge. Gleichzeitig war bei diesen das sympathisierte Auge reizfrei und sehtüchtig.

Die meisten Augenärzte sind wohl gegenwärtig der Ansicht, dass die Enukleation des verletzten Auges gewöhnlich keinen Einfluß auf den späteren Verlauf der sympathischen Ophthalmie hat. Dennoch kann man ausnahmsweise nach dieser Operation eine Verbesserung konstatieren.

Nach Nettleship[1]) (der kritisch 200 Fälle von symp. Ophthalm. zusammengestellt hat), pflegt die Krankheit um so günstiger zu verlaufen, je früher die Enukleation gemacht wird.

In zwei von diesen Fällen, VI und XI, wurde nach gemachter Enukleation der Zustand des sympathisierten Auges schnell besser, eine Besserung, welche später während der Behandlung immer mehr fortschritt. Aber nur in Fall VI ist es deutlich, dass die Besserung in der Enukleation ihren Grund hatte.

In Fall VI wurde etwa drei Wochen, in Fall XI etwa 14 Tage nach Ausbruch der Krankheit das zuerst angegriffene Auge enukleiert.

Am frühesten wurde die Enukleation in den Fällen X, II und VIII vorgenommen, in Fall X an demselben Tage, wo die beginnende Krankheit beobachtet wurde. Der folgende Verlauf dieses Falles war sehr mild. Möglicherweise kann dies doch, wie später näher erörtert werden wird, in der Behandlung des verletzten Auges vor dem Ausbruch der Entzündung des sympathisierten Auges seinen Grund haben. In den Fällen II und VIII wurde die Enukleation nur einige Tage nach dem Ausbruch der symp. Ophthalm. vorgenommen. Trotzdem nahm die Krankheit nachher in beiden Fällen einen ernsten Charakter an.

Dreimal (I, II, VIII) sind Operationen auf dem sympathisierten Auge vorgenommen worden, in den beiden zuletzt erwähnten auf Grund von Drucksteigerung. In den Fällen I und II wurde Iridektomie, in Fall VIII eine Transfixion der Iris gemacht.

1) Nettleship, Ophth. Rev., 1886.

Die bekannte Geneigtheit der Entzündung sich durch vorgenommene Operation zu verschlimmern, erschien allzu deutlich in Fall II. Nach vorgenommener Iridektomie loderte der Prozess auf und die Linse fing an sich allmählich zu trüben. Bei der Entlassung des Patienten aus der Klinik war S zu quantitativer Lichtperzeption gesunken und das Auge noch stark entzündet.

Wenn auch keine direkte Verschlimmerung des Zustandes des Auges in Fall I die nächste Zeit nach der Operation zu beobachten war, so trat jedenfalls keine Besserung ein. Es ist wohl möglich, dass der Verlauf ein anderer geworden wäre, wenn man die Operation nicht vorgenommen hätte.

Dagegen vertrug das Auge in Fall VIII den gemachten Eingriff sehr gut, fast ganz ohne Reaktion. In der gemachten Transfixionsöffnung trat kein Exsudat auf und das Auge behielt $2^1/_2$ Jahre lang normale Tension. Doch war es in diesem Falle sehr zweifelhaft, ob die vermehrte Tension direkt der eigentlichen Entzündung oder nicht vielmehr einer sekundären Seclusio pupillae zuzuschreiben war. Übrigens darf wohl die Transfixion für eine weniger eingreifende Operation als die Iridektomie angesehen werden. Sie lässt sich wohl auch unter vergleichbaren Verhältnissen leichter ausführen[1].

Die übrige lokale Behandlung ist für die sämtlichen Fälle der Hauptsache nach dieselbe gewesen, und hat in Atropin, feuchtwarmen Umschlägen, Verband oder dunklen Schutzgläsern bestanden.

Die Fälle sind im übrigen teils mit Hg-Inunktionskur (Fall X mit Welanders Qwecksilbersäckchen) teils mit Natr. salicyl. behandelt worden. Fall I erhielt neben Quecksilber auch Pilokarpin-Injektionen. Natr. salicyl. ist in Dosen von zuerst 6 gm, dann 4 gm täglich gegeben worden und im allgemeinen wurde damit fortgesetzt, bis das Auge reizfrei geworden war, bisweilen noch länger. Sind später von neuem Reizsymptome aufgetreten, so wurde das Mittel in ähnlicher Weise wieder benutzt. Die Zeit, wo Natr. salicyl. in diesen Dosen gegeben worden ist, hat von einigen Tagen bis zu mehr als einem Monat gewechselt und in den meisten Fällen mehr als vier Wochen betragen. Irgendwelche Nebenwirkungen ernsterer Art wurden nicht beobachtet.

Die 6 ersten Fälle erhielten eine sehr kräftige Hg-Inunktionskur.

Fall VII, der aus dem Jahre 1896 stammt, war der erste, bei dem Natr. salicyl. geprüft wurde. Auch die sechs folgenden erhielten alle Natr. salicyl. Drei wurden außerdem später mit Hg behandelt

---

1) A. Dalén, Über Transfixation der Iris. Widmark, Mitteilungen, H. V. Jena 1904.

(VII, X, XII). Zwei Fälle (XI und XIII) hatten schon vor dem Ausbruch der sympathischen Ophthalmie gegen die Entzündung des verletzten Auges Natr. salicyl. erhalten.

Der Effekt der Hg-Behandlung und der des Natr. salicyl. tritt in diesen Fällen ganz verschieden zu Tage.

In den Fällen II und III waren die Symptome der sympathischen Iritis zu Anfang der Observationszeit verhältnismäßig mild. Der spätere Verlauf zeichnete sich durch Besserungen und Verschlimmerungen aus, wobei sich zahlreiche hintere Synachien entwickelten. Als sich im ersten Falle 4 Monate, im letzteren $2^1/_2$ Jahre nach dem Ausbruch der Krankheit Drucksteigerung einstellte, wurde eine Operation mit dem zuvor erwähnten Resultat gemacht.

Die Inunktionskur schien im Fall II anfangs wirksam, aber bald stellten sich, trotz fortgesetzter Behandlung, ab und zu wieder Exacerbationen mit Bildung zahlreicher Synechien ein.

In Fall VIII dagegen war die Einwirkung des Natr. salicyl. sehr augenfällig. Der Prozeß verschlimmerte sich freilich während einer Zeit von mehreren Wochen, als die Augenkrankheit nicht behandelt wurde, und das Mittel war später nicht imstande einen sehr protrahierten Verlauf der sympathischen Ophthalmie zu verhindern. Aber jedesmal, wenn Natr. salicyl. verabreicht wurde, konnte man eine bedeutende und schnelle Verminderung der Entzündung konstatieren; und der im großen und ganzen milde Verlauf derselben darf dennoch wohl zum Teil der Anwendung dieses Mittels zugeschrieben werden.

In einigen der nun folgenden Fälle war schon bei der Aufnahme des Patienten in die Klinik die stärkere Tendenz der Entzündung zur Exsudatbildung deutlich ausgesprochen. Es handelt sich hier um die Fälle I, III, IV und V, welche eine Hg-Inunktionskur erhielten, und um die mit Natr. salicyl. behandelten Fälle VII, IX und XII.

Kein Effekt der Behandlung konnte in den drei erstgenannten Fällen beobachtet werden. Fall I wurde als ungebessert nach zwei Monaten entlassen, und nachher war eine fortfahrende Verschlimmerung des Zustandes poliklinisch zu konstatieren. Vorher ist erwähnt worden, daß in diesem Fall eine Iridektomie vorgenommen wurde, welche auf den Verlauf schädlich eingewirkt haben mag.

Die Fälle III und IV, welche resp. 6 Wochen und 2 Monate behandelt wurden, verschlimmerten sich während dieser Zeit mehr und mehr.

Günstiger verlief Fall V. Die klinische Behandlung dauerte hier 2 Monate. Allmählich wurden die Augen reizfrei, und bei der

Entlassung hatten beide Augen einen gewissen Grad von brauchbarem Sehvermögen.

Der Effekt der Behandlung tritt in folgenden Fällen, welche mit Natr. salicyl. behandelt wurden, deutlich hervor.

In Fall VII, wo schon einige Tage nach Beginn der Krankheit beinahe vollständige Seclusio pupillae und Pupillarexsudat vorhanden waren, besserte sich nach Beginn der Behandlung die Entzündung des sympathisierten wie auch die des verletzten Auges, so daß beide nach einem Monat, in welchem Natr. salicyl. angewendet wurde, nahezu ganz reizfrei waren. Gleichzeitig nahm die Sehkraft beträchtlich zu. Die hauptsächliche Besserung trat während der erwähnten Zeit ein und schritt während der folgenden sechswöchentlichen Hg-Inunktionskur fort.

Schon am dritten Tage nach der Aufnahme war in Fall IX das Auge beinahe reizfrei. Die Medien klärten sich rasch auf, und die Sehschärfe nahm zu. Die beiden letzten Wochen der Klinikzeit, welche 1 $^1/_2$ Monat dauerte, war das Auge vollständig reizfrei. Atropin vermochte doch nicht merkbar auf die mächtigen Synachien einzuwirken. Allmählich wurde die vordere Kammer etwas seichter als zuvor, und der Druck hob sich ein wenig über den normalen. Es ist anzunehmen, daß dank der Behandlung die Entzündung in diesem Falle wenigstens für drei Vierteljahre aufgehört hat, obwohl die Sehkraft später infolge einer Netzhautablösung verloren ging, deren Ursache in den durch die Krankheit verursachten Veränderungen der Chorioidea und des Glaskörpers zu suchen ist.

In Fall XII erhielt der Patient während der drei ersten Wochen Natr. salicyl. Schon am vierten Tage war das sympathisierte Auge reizfrei. Ein Auflodern der Iritis trat in der folgenden Zeit von 2 $^1/_2$ Monaten, in welcher der Fall beobachtet wurde, nicht ein. Dagegen traten neuroretinitische Symptome auf, welche nach und nach zurückgingen. Als nach beendigter Natr. salicyl. Behandlung, welche drei Wochen dauerte, eine Hg-Inunktionskur eingeleitet wurde, nahm die Irido-cyclitis am verletzten Auge recht heftig zu. Infolgedessen wurde Hg durch Natr. salicyl. ersetzt. Einige Tage nachher war die Exacerbation vorüber, und die Sehschärfe hob sich nicht unbedeutend (von $^4/_{60}$ bis auf 0,2). Während der übrigen Zeit (5 $^1/_2$ Wochen) trat an diesem Auge kein neues Rezidiv ein.

Symptome der Neuro-Retinitis komplizieren bekanntlich nicht selten die sympathische Irido-cyclitis und werden in solchen Fällen einer gleichzeitig bestehenden Chorioiditis zugeschrieben. Andererseits kann eine Neuro-Retinitis in seltenen Fällen als selbständige Form der Ophthalmia sympathica auftreten.

Bemerkenswert ist, daß in Fall XII der Glaskörper klar war, und daß etwaige Chorioidalveränderungen klinisch nicht beobachtet werden konnten. Vorstehend wurde erwähnt, daß die Neuro-Retinitis erst auftrat, als die Iritis vollständig zurückgegangen war.

Man könnte geneigt sein, diesen Fall, trotz der zahlreichen hinteren Synechien und des reichlichen Beschlages an der Membr. Descemeti, auf Grund des Nichtvorhandenseins von grauem Exsudat in der Pupille und von Glaskörpertrübungen wie auch der relativ schwachen Resistenz der Synechien als verhältnismäßig gutartig aufzufassen.

Indessen ist wohl bekannt, daß die Prognose der sympathischen Ophthalmie (von der benignen, selten vorkommenden, reinen Papillo-Retinitis abgesehen), niemals im voraus mit Sicherheit gestellt werden kann. Wenn die Krankheit sich von Anfang an klinisch nach dem vorderen Uvealtraktus mit relativ milden Symptomen lokalisiert, nimmt sie oft während des späteren Verlaufes einen bösartigen Charakter mit plastischer Exsudatbildung an. Wenn sie in den hinteren Teilen der Uvea als eine Chorioiditis beginnt, kann sich ein Übergang zu einer malignen Iridocyclitis einstellen.

Der Effekt der Behandlung auf den betreffenden Fall ist jedenfalls auffallend.

In Fall XI, der ungefähr 14 Tage nach Beginn der Krankheit unter dem Bilde einer Iritis mit lebhafter Perikornealinjektion, zahlreichen Beschlägen an der Membr. Descem. und einzelnen hinteren Synechien aufgenommen wurde, besserten sich die Symptome sehr schnell bei der Behandlung. Es ist möglich, daß die Enukleation des verletzten Auges hierbei von Einfluß gewesen ist. Indessen war schon am zweiten Tage nach der Aufnahme, ehe diese Operation vorgenommen wurde, der Zustand des sympathisierten Auges gebessert. Der Patient hatte damals außer Atropin und feuchtwarmen Umschlägen 6 gm Natr. salicyl. erhalten. Mit der Erfahrung von den vorigen Fällen ist es wohl denkbar, daß die fortgesetzte Behandlung mit Natr. salicyl. während des folgenden günstigen Verlaufes wirksam gewesen ist.

Der Verlauf der übrigen Fälle X und XIII, hatte von allen den am meisten benignen Charakter.

Im ersteren, wo ein chorioiditischer Herd beobachtet wurde, mehrten sich anfänglich die übrigen Symptome, Präzipitate und Glaskörpertrübungen, um nachher wieder langsam abzunehmen. Das Natr. salicyl. war in diesem Falle offenbar ohne Wirkung. Die später benutzte Inunktionskur übte dagegen vielleicht einen vorteil-

haften Einfluß aus, denn der Zustand des Auges besserte sich allmählich bei dieser Behandlung.

In Fall XIII nahm die Injektion nach Beginn der Behandlung ab und schwand vollständig nach drei Wochen. Vier Monate nach der Entlassung konnte man beobachten, daß das Auge noch reizfrei war. Indessen war jetzt, ohne daß eine Veränderung des Druckes beobachtet werden konnte, die Papilla nerv. opt. glaukomatös exkaviert und das Gesichtsfeld von der nasalen Seite her etwas eingeschränkt.

Es ist möglich, daß die Exkavation der Sehnerven und die Einschränkung des Sehfeldes in diesem Falle ihren Grund in der sympathischen Ophthalmitis hatten, die hier als eine seröse Iritis bezeichnet werden kann. Hin und wieder konnte nämlich während der Zeit der Entzündung eine mäßige Drucksteigerung konstatiert werden.

Die letzterwähnten 2 Fälle unterscheiden sich von den übrigen durch die gutartige Tendenz, die den ganzen Verlauf auszeichnete. Gerade diese Patienten hatten während der Zeit, welche dem Beginn der Krankheit zunächst vorausging, Natr. salicyl. für die Entzündung des verletzten Auges erhalten.

Mit der Erfahrung des guten Effektes der Behandlung in früheren Fällen wäre man geneigt zu vermuten, daß diese Behandlung des verletzten Auges dazu beigetragen hatte, den Verlauf der eingetretenen, sympathischen Ophthalmie so gelinde zu machen. Andererseits ist es deutlich, daß die Behandlung der traumatischen Irido-cyclitis mit Natr. salicyl. den Auftritt der sympathischen Ophthalmie nicht verhindern kann.

In sämtlichen mit Natr. salicyl. behandelten Fällen sind die Patienten mit völlig reizfreien Augen und mit mehr oder weniger gebesserter Sehschärfe entlassen worden. Ob die Entzündung zu Ende der Observationszeit definitiv aufgehört hatte, konnte bei der Entlassung der Patienten nicht mit völliger Sicherheit entschieden werden. Dazu war sie zu kurz. Auch sehen wir in den Fällen VIII und XII später Rückfälle auftreten.

Rogman fordert eine Observationszeit von ein bis zwei Jahren nach dem Ende der Entzündung, ehe die Heilung als dauerhaft angesehen werden kann. Daß aber Rezidive auch später eintreffen können, zeigt Fall VIII, wo dies nach 2 $^1/_2$ Jahren geschah.

Die Anzahl dieser Fälle dürfte allerdings zu gering sein, um sichere Schlußfolgerungen aus denselben ziehen zu können.

Aus denselben scheint indessen hervorzugehen:

daß das Natr. salicyl. in Dosen von 4—6 gm täglich verabreicht, ein gegen die sympathische Iritis oder Iridocyclitis kräftig wirksames Mittel ist;

daß es sicherer und schneller wirkt als die Hg-Inunktionskur;

daß, nachdem die Symptome von Reizung während der Behandlung geschwunden sind, später doch Rückfälle der Entzündung eintreffen können;

daß das Mittel, bei traumatischer Irido-cyclitis benutzt, das Auftreten einer sympathischen Ophthalmitis nicht verhüten kann;

daß aber bei einer solchen Behandlung der traumatischen Irido-cyclitis die event. auftretende sympathische Ophthalmie einen gutartigen Charakter erhält.

Ein Fall von Intoxikationsamblyopie zur vollständigen Blindheit führend.

Von

Johan Widmark.

Mit 5 Abbildungen im Text.

Ein 39jähriger Steinarbeiter A. wurde den 28. Oktober 1902 in die Augenklinik des Seraphimerlazarettes aufgenommen mit einem so geschwächten Sehvermögen, daß er sich nur mit Mühe zurechtfinden konnte.

Er berichtete, er habe früher sehr gut gesehen, bis eines Tages im Monat August ein Blitz in seiner Nähe niederfuhr. Er litt dabei keinen Schaden, nur war er eine Weile von dem starken Schein geblendet. Dann aber fing die Sehkraft an, sehr rasch abzunehmen. Einen Monat später konnte er nicht mehr lesen und nach einem weiteren Monat hatte er sogar Schwierigkeit, sich zurechtzufinden.

Bei der Aufnahme in die Klinik war die Sehschärfe seines rechten Auges = Fingerzählen auf 75 cm und die seines linken Auges = Fingerzählen auf 45 cm. Bei äußerer Untersuchung zeigten die Augen nichts abnormes. Speziell sei hervorgehoben, daß die äußeren Augenmuskeln normal fungierten, daß beide Pupillen gleich groß waren und normal reagierten. Die temporale Hälfte beider Pupillen war entfärbt. Sonst zeigten die Augen nichts abnormes.

Es ist klar, daß die Ansicht des Patienten, daß der Blitz die Ursache seines verschlechterten Sehvermögens war, nicht zutreffend sein konnte. Man kennt freilich eine kleine Anzahl Fälle, wo der Blitz Veränderungen in der Papille hervorgerufen hat, teils Neuritis, teils sekundäre Atrophie. Solche sind mitgeteilt worden von Leber[1]), Pagenstecher[2]) Laker[3]), Vossius[4]) und Buller[5]). Aber in allen diesen Fällen ist die Wirkung des Blitzes äußerst heftig gewesen; der Patient hat sofort das Bewußtsein verloren und ist, oft stundenlang, bewußtlos geblieben. Außerdem sind Brandwunden an der Haut, Lähmungen, heftige Reizung der vorderen Medien des Auges, Trübung der Linse, ja selbst Ruptur der Chorioidea entstanden. Im vorliegenden Falle dagegen wurde der Patient nicht im geringsten

1) Leber, Über katarakt und sonstige Affektionen durch Blitzschlag. Arch. f. Ophth. 1882, Bd. XXVIII, H. 4, S. 255.

2) Pagenstecher, Arch. f. Augenheilk. 1884, Bd. XIII, S. 147.

3) Laker, Arch. f. Augenheilk. 1885, Bd. XIV, S. 101.

4) Vossius, Berl. klin. Wochenschr. 1886, Bd. XXII, S. 304.

5) Buller, Arch. f. Augenheilk. 1890, Bd. XXI, H. 3, S. 390.

vom Blitz verletzt, mit Ausnahme davon, daß er eine vorübergehende Empfindung von Blendung erfuhr. Auch lenkte das Aussehen der Papillen den Gedanken auf einen anderen krankhaften Zustand hin, nämlich Intoxikationsamblyopie. Befragt teilt auch der Patient mit, daß er ganz kolossal Tabak gekaut habe, und zwar schon seit seinem 15. Jahre. Nach eigener Angabe soll er in der Regel selbst bis 1 Pfd. schwarzen Tabak in 14 Tagen gekaut haben.

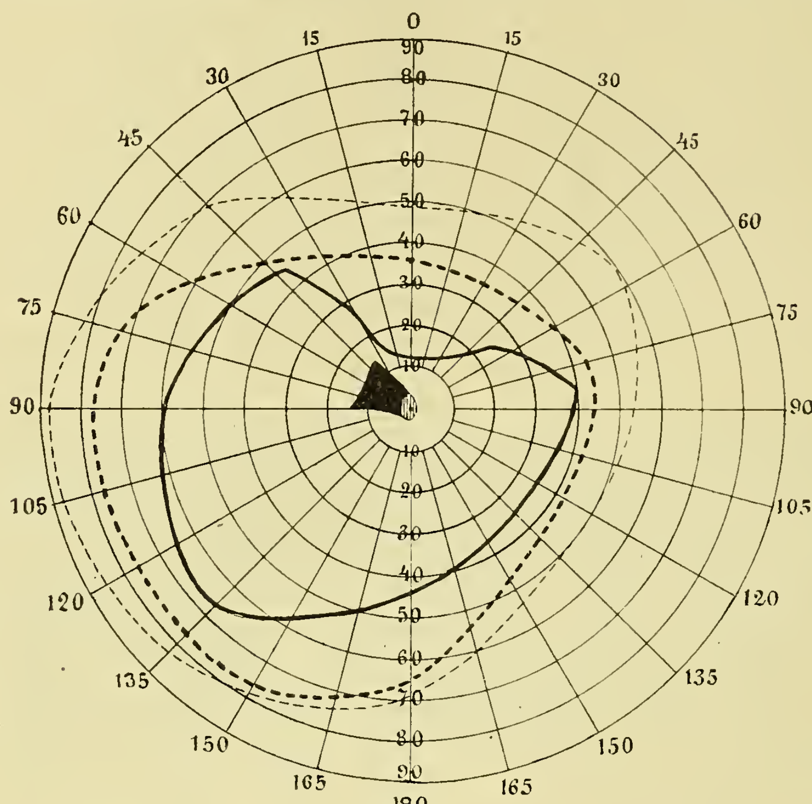


Bild 1.

Die Gesichtsfelduntersuchung zeigte auch Veränderungen, die auf eine sehr ausgeprägte Intoxikationsamblyopie hindeuteten[1]). Neben einer mäßigen konzentrischen Beschränkung des Gesichtsfeldes kam vollständige Rot- und Grünblindheit vor. Das Gesichtsfeld für Blau war seinen äußeren Grenzen nach einigermaßen normal, aber für diese Farbe war ein zentrales, ein liegendes Oval bildendes, die

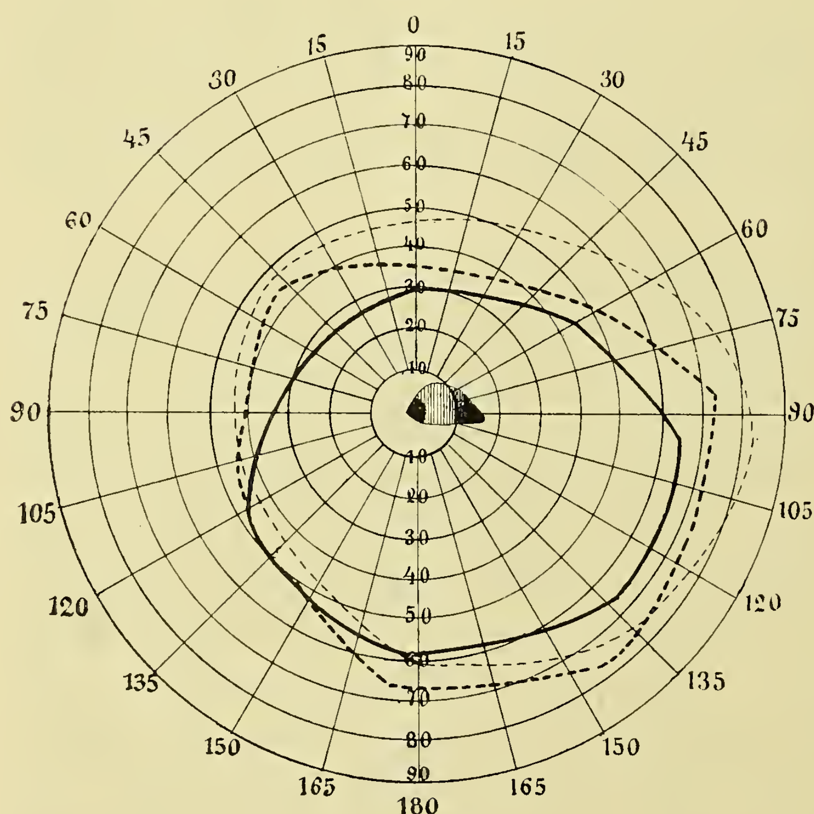


Bild 2.

1) Bild 1 linkes, Bild 2 rechtes Sehfeld des Pat. A. Die kontinuierliche Linie zeigt die Grenze des Blaufeldes, die innere diskontinuierliche Linie die Grenze des Sehfeldes d. 1./11. 1902. Die äußere diskontinuierliche Linie gibt die Grenze des Sehfeldes drei Wochen später an. Die Untersuchungsobjekte für Weiß 2 qcm, die für Blau 1 qcm. In Bild 3 und 5 ist das Farbenskotom mit einem Untersuchungsobjekt von 5 qmm, in Bild 4 mit einem Objekt von 2 qmm aufgenommen.



Papille und die Fovea centralis umfassendes Skotom vorhanden. In diesem Skotom befand sich auf dem linken Auge auch ein etwas kleineres Skotom für Weiß. Im rechten Sehfeld befand sich gleichfalls ein Skotom für Weiß, während dazu der blinde Fleck bedeutend vergrößert war. Die Sehschärfe auf dem linken Auge war, wie zuvor erwähnt, = Fingerzählen auf 45 cm, auf dem rechten Auge Fingerzählen auf 75 cm.

Daß hier eine Tabakamblyopie in sehr vorgeschrittenem Stadium vorlag, unterliegt keinem Zweifel. Die einzige Abweichung von dem gewöhnlichen Bilde der Krankheit dürfte wohl die, übrigens mäßige, Gesichtsfeldbeschränkung sein. Aber eine gelinde konzentrische Beschränkung des Gesichtsfeldes kommt ausnahmsweise bei dieser Krankheit vor[1]). Ich selber habe diese Veränderung mehrmals bei Fällen von ausgeprägter Intoxikationsamblyopie beobachtet, doch fast immer bei der ersten Untersuchung. Bei wiederholter Untersuchung, 1—2 Wochen später nach der Aufnahme des Patienten in die Klinik, war sie gewöhnlich verschwunden.

Um den Patienten mit Sicherheit von fortgesetztem Mißbrauch von Tabak abhalten zu können, wurde er in die Klinik aufgenommen. Außerdem erhielt er Kal. jod. Bei dieser Behandlung besserte sich sein Zustand anfänglich ziemlich rasch. Die Außengrenzen der Sehfelder wurden bald normal oder nahezu normal, und den 22. November, also nach drei Wochen, konnte der Patient mit dem linken Auge auf 3,5 m, mit dem rechten Auge auf 4 m Finger zählen. Das Rotsehen war nun auf dem linken Auge peripherisch wiedergekommen, aber nicht zentral, so daß das Gesichtsfeld dieses Auges das gewöhnliche Bild einer Intoxikationsamblyopie mit einem ovalen Skotom für Rot darbot. Aber dann trat keine weitere Besserung mehr ein. Der Patient wurde nach einmonatlichem Aufenthalt in der Klinik auf eigenen Wunsch entlassen, und ich selbst sah ihn nicht mehr wieder. Aber Dr. Lindahl, der mein Assistent gewesen war und später eine private Praxis als Augenarzt in Gefle angefangen hatte, wurde daselbst drei Monate später von ihm aufgesucht. Das Sehvermögen hatte gleich nach seiner Entlassung aus dem Krankenhause wieder angefangen sehr schnell abzunehmen, er war nunmehr vollständig amaurotisch auf beiden Augen, und der ganze Sehnerv war atrophisch.

Dieser Ausgang einer Intoxikationsamblyopie dürfte äußerst selten sein, denn er wird von manchen Ophthalmologen sogar in

1) Vgl. z. B. Panas, Maladies des yeux, Tome I, S. 722 und Uthoff: Die Augenveränderungen bei Vergiftungen. Graefe-Saemischs Handbuch. Zweite Auflage. Teil 2. 1901.

Abrede gestellt. Uthoff, der in der neuen Auflage von Graefe-Saemischs Handbuch das Kapitel über die Intoxikationsamblyopie geschrieben hat, erwähnt einige solche von anderen beschriebene Fälle, sagt aber ausdrücklich, daß unter den vielen Fällen von Intoxikationsamblyopie, die er selber beobachtet habe, nicht ein einziger zu vollständiger Blindheit geführt habe. Er meint daher behaupten zu können, daß Fälle von totaler Optikusatrophie mit dauernder Blindheit lediglich infolge von Tabak- oder Alkoholmißbrauch kaum sicher nachgewiesen worden sind, oder doch, wenn sie vorkommen, zu den äußersten Seltenheiten gerechnet werden müssen [1]).

Angaben, daß die Intoxikationsamblyopie in vollständige Blindheit übergehen könne, gibt es sehr wenige. Ich zitiere hier nachstehend das wesentlichste, was ich über einen solchen Ausgang der Krankheit in der mir zugänglichen Literatur gefunden habe.

Mackenzie behauptet in seinem Lehrbuch der Ophthalmologie, daß Tabak eine gewöhnliche Ursache zu Amaurosis sei und hebt als einen Beweis hierfür die große Verbesserung, ja bisweilen vollkommene Wiedererlangung des Sehvermögens hervor, die einem vollständigen Aufhören des Gebrauchs von Tabak folgt [2]).

Sichel [3]) (1863) spricht gleichfalls die Ansicht aus, daß Tabakgebrauch zu Blindheit führen kann, und er behauptet sogar, daß ein andauernder Gebrauch von nur 10 g Tabak täglich das Sehvermögen schädigt. Er gibt folgende Veränderungen an: „Les symptomes ophthalmoscopiques sont negatives ou peu prononcés: papilles optiques tantôt très blanches, surtout dans l'une de leur moitiés — tantôt un peu injectées, leurs contours mal circonscrits, quelquefois en partie effacées; retine peu injectée, vaisseaux centraux tantôt normaux, tantôt élargis; les veines centrales surtout très elargies quelquefois, quand l'affection est arrivée à un dernier degré".

S. C. Wordsworth [4]) gibt an, er habe in einer bedeutenden Anzahl Fälle Amaurosis beobachtet, offenbar durch Tabak verursacht, und beschreibt ausführlicher drei solche Fälle.

Hutchinson [5]) teilt 1869 zwei Fälle mit, von denen der eine zu Blindheit führte, obgleich der Patient mit dem Gebrauch von Tabak vollständig aufhörte. Die Krankengeschichte des andern Patienten bietet die wichtige Angabe: „daß seine Pupillen sehr klein und unbeweglich waren". Hutchinson stellt übrigens die merkwürdige Behauptung auf, daß Tabak schädlich wirkt bei denen, die rauchen, aber nicht trinken, und er hegt die bestimmte Ansicht, daß Alkohol dem schädlichen Einfluß des Tabaks auf den Sehnerven bis zu einem gewissen Grade entgegenwirkt.

---

1) W. Uthoff, Die Augenveränderungen bei Vergiftungen. Graefe-Saemischs Handbuch. Zweite Auflage. Teil 2, 1901, S. 8.

2) Practical treatice, 1854, 4 ed., S. 1065—1066.

3) Sichel, De l'influence du tabac à priser sur la production de l'amaurose. Societé médico-chirurgicale de Paris 1863, 23. Febr.

4) Lancet 1863, S. 95 u. 172. Wordsworth, Three cases of amaurosis produced by tobacco. Is amaurosis produced by tobacco?

5) Hutchinson, Medical and surgical practise 1869, 4. Sept., S. 279.

Die älteren Angaben sind natürlich wenig beweisend, da der Diagnose keine Gesichtsfelduntersuchungen zugrunde liegen, und im übrigen Syphilis bei denselben nicht mit Sicherheit ausgeschlossen werden kann. Daß eine Verwechslung mit der letzteren Krankheit wenigstens in einem der Fälle Hutchinsons stattgefunden hat, ist wohl höchst wahrscheinlich, da es heißt, daß die Pupillen des Patienten sehr klein und unbeweglich waren.

Auch in der jüngeren Literatur sind mehrere Fälle angegeben, wo die Intoxikationsamblyopie in vollständige Blindheit übergegangen sein soll (Berry, Silvestre, van Fleet, Panas, Lawford, Frost). Doch sind die meisten derselben in Zeitschriften publiziert, die mir nicht im Original zugänglich gewesen sind, so daß ich keine Gelegenheit gehabt habe, dieselben gebührend zu prüfen.

Nur den folgenden von Groenouw mitgeteilten Fall, wo die Intoxikationsamblyopie in progressive Sehnervenatrophie überging, habe ich Gelegenheit gehabt im Original[1]) kennen zu lernen.

Er betraf einen 30jährigen Maurer, der sowohl Tabak als Alkohol mißbrauchte. Sein Gesichtsfeld zeigte einen eiförmigen Defekt für Rot bei vollkommen normalen Außengrenzen. Die Sehschärfe des einen Auges war auf das Zählen der Finger in 7 Fuß, die des anderen in 5 Fuß herabgesunken. Die Papillen waren sehr blaß. Nachdem der Kranke ein halbes Jahr weder Tabak noch Alkohol gebraucht hatte, besserte sich das Sehvermögen erheblich. Als er aber dann wieder anfing, Tabak und Alkohol anzuwenden, trat von neuem Verschlechterung ein. Als der Pat. sich $2^3/_4$ Jahre später wiederum einstellte, waren beide Papillen deutlich atrophisch mit schmalen Retinalarterien und die Gesichtsfelder für Weiß und Blau konzentrisch eingeengt. Grün konnte der Pat. nicht mehr erkennen und Rot fast ausschließlich an einer Stelle im Gesichtsfelde innerhalb des Fixationspunktes.

Eine Durchsuchung der Literatur zeigt also, daß Erblindung infolge von Intoxikationsamblyopie jedenfalls äußerst selten ist. Es könnte daher Grund vorhanden sein, bei dem von mir relatierten Falle ein wenig zu verweilen und nachzusehen, ob derselbe seinem allgemeinen Charakter nach mit einer Intoxikationsamblyopie übereinstimmt.

Wir finden dann eine ganze Reihe von Veränderungen, welche für eine Intoxikationsamplyopie typisch sind: die herabgesetzte Sehschärfe bei normaler oder nahezu normaler Außengrenze des Gesichtsfeldes, das zentrale Farbenskotom, auf dem linken Auge ein der Hauptsache nach liegendes Oval bildend und ein kleineres absolutes Skotom einschließend. Auch die Form des Skotoms auf dem rechten Auge dürfte als ein nicht ganz ungewöhnlicher Typus auf-

1) Groenouw, Über die Intoxikationsamblyopie. A. f. O. 1892, 38, I.

gefaßt werden können: hier ist ersichtlich das Skotom sehr nahe, das Farbenfeld nach oben zu durchbrechen, was ja beim Fortschreiten der Krankheit die Regel ist. Als der Patient in das Krankenhaus aufgenommen wird, bessert sich der Zustand, so daß die Sehschärfe auf beiden Augen steigt, die Außengrenzen der Sehfelder normal werden und das Rotsehen auf dem einen Auge peripherisch wiederkommt unter Zurücklassung eines ovalen, *M* und *F* umfassenden Skotoms. Diese Veränderungen treten bei einer Person auf, die keinerlei Zeichen einer Nervenkrankheit oder Symptome von Syphilis darbietet, die normale Pupillen mit normaler Reaktion und normale Sehnenreflexe hat, die aber in hohem Grade Tabak mißbraucht hatte. Alles dies zusammengenommen, berechtigt vollaus die Diagnose der Tabakamblyopie. Wir haben also hier einen Fall von dieser Krankheit vor uns, der in vollständige Sehnervenatrophie und Blindheit übergeht.

Wenn nun dieser Ausgang einer Intoxikationsamblyopie zu vollständiger Blindheit äußerst selten ist, scheint er doch nicht unerklärlich oder dem widersprechend zu sein, was man sonst von dem Charakter der Krankheit kennt. Im Gegenteil scheint es mir eher eigentümlich, daß dieser Ausgang so äußerst selten vorkommt. Die Symptome bei ausgeprägteren Krankheitsfällen zeigen nämlich, daß nicht nur ein begrenzter Teil des Sehnerven, das sogenannte papillomakulare Bündel allein, sondern der Sehnerv auch sonst in größerem oder geringerem Grade von dem krankhaften Prozeß angegriffen wird.

Denken wir zunächst an das Sehfeld, so wissen wir, daß das Farbenskotom in hohem Grade an Größe und Form wechselt. Nach Groenouw, der soweit mir bekannt ist, die Ausbreitung desselben am genauesten studiert hat, bildet es anfänglich einen ganz kleinen Defekt, der sich von *F* in die Richtung nach *M* zu erstreckt. Alsdann entwickelt es sich zu seiner charakteristischen Form, einen liegenden Oval, den mariottschen Fleck und den Fixationspunkt umfassend. Bei weiterer Ausbreitung durchbricht es das Farbenfeld erst nach oben, dann nach unten, worauf das Skotom sich mehr und mehr vergrößert auf Kosten zuerst des temporalen, dann des nasalen Teils des Farbenfeldes, so daß der Patient schließlich vollständig rot- und grünblind wird[1]).

Groenouw gibt an, er habe nie das Skotom zuerst das Farbenfeld nach unten durchbrechen sehen. Dies kam indessen vor in einem Falle,

1) Groenouw, Über die Intoxikationsamblyopie. A. f. O. 1892, Bd. XXXVIII, H. 1, S. 1.

den ich im ersten Hefte dieser Mitteilungen publiziert habe, sowie in noch einem Falle, den ich im November 1903 Gelegenheit hatte, zu untersuchen.

Derselbe betraf einen 61 jährigen Fischer — einen starken Tabakkauer — dessen Sehkraft vor ungefähr 5—6 Monaten anfing, abzunehmen. Bei meiner Untersuchung den 4. November 1903 war die Sehschärfe auf dem linken Auge = Finger auf 2 m, auf dem rechten Auge Finger auf 5 m. Auf dem letzteren Auge zeigte der Perimeter ein liegendes, *M* und *F* umfassendes Skotom für Rot, aber auf dem rechten Auge war das Rotfeld nach unten durchbrochen (vergl. Bild 3). Die äußeren Grenzen des Gesichtsfeldes waren vielleicht etwas eingeengt; in horizontaler Richtung umfaßte dasselbe 120, in vertikaler Richtung 105 Grad. Die Papillen waren etwas hyperämisch.

Die Ausbreitung des Farbenskotoms in schwereren Fällen zu vollständiger Rotgrünblindheit zeigt ja, daß der Sehnerv in großem Umfange, und nicht nur ein kleiner Teil desselben, bisweilen von dem Prozeß angegriffen wird; und ich möchte wissen, ob nicht die — mäßige — Einengung des Gesichtsfeldes, die man hin und wieder wahrnimmt, als ein Zeichen dafür gedeutet werden kann, daß der krankhafte Prozeß in abnehmendem Grade bisweilen auch die peripheren Teile des Nerven erreicht. Selbstredend kann man ja — in Übereinstimmung mit Uthoff — diese Einschränkung als eine nur scheinbare, auf mangelnder Aufmerksamkeit des Patienten beruhende auffassen. Aber wenigstens in Fall I scheint es mir am natürlichsten, sie als ein Symptom der Sehnervenaffektion zu erklären, zumal eine konzentrische Beschränkung des Gesichtsfeldes sonst wohl kaum bei Nikotinvergiftung beobachtet wird[1]).

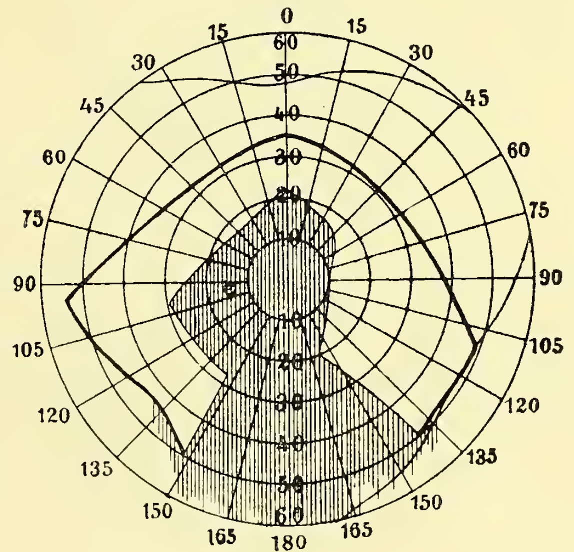


Bild 3.

Gehen wir zu den ophthalmologischen Veränderungen über, so finden wir auch hier ab und zu Anzeichen dafür, daß der Prozeß sich nicht immer nur auf das papillomakulare Bündel beschränkt, sondern auch auf die übrigen Teile des Sehnerven übergreift. Wir sehen nämlich bisweilen im Anfang der Krankheit eine Hyperämie der ganzen Papille, und im späteren Stadium derselben eine Abblassung des ganzen Sehnerveneintrittes, so daß es ungefähr dasselbe

1) Hier muß doch bemerkt werden, daß eine Einengung des Gesichtsfeldes nach Alkoholrausch vorkommt. Vgl. Gerhard Hollmann, Mitteil. aus der Augenklinik in Jurjew, H. 2, 1905.

Aussehen erhält wie eine gewöhnliche Sehnervenatrophie. Dies ist zuvor von anderen Verfassern beobachtet worden. Ich führe hier nur ein paar Fälle als Beispiele aus meiner eigenen Praxis an.

F. L., 53 Jahre, angestellt in einer Spirituosenhandlung. Seit einigen Tagen hat er eine Verschlechterung des Sehvermögens wahrgenommen. Bei seinem ersten Besuch, den 17. Oktober 1903, war die Sehschärfe auf dem linken Auge 0,4, auf dem rechten 0,6. Die Sehfelduntersuchung zeigte ein ganz kleines Skotom für Rot, sich von dem Fixationspunkte auswärts auf dem linken Auge 5^0 (Bild 4), auf dem rechten etwas weniger erstreckend. Die Papille beider Augen war in ihrem ganzen Umfange hyperämisch und etwas verschwommen, mit etwas erweiterten Venen. Der Pat. hatte die Gewohnheit, wenigstens zwei Schnäpse und eine Flasche Bier zum Frühstück, Mittag und Abendbrot täglich zu trinken, dies war sein täglicher Minimalverbrauch. Dazu rauchte er sehr viel.

Bei angeblich vollständiger Abstinenz von Alkohol und Tabak, nebst Einnehmen von Kal. jod. 1,5 g täglich, nahm die Sehschärfe stetig zu, so daß sie nach einem Monat auf dem linken Auge $\leqq 0{,}7$, auf dem rechten Auge $\leqq 0{,}9$ war. Alsdann trat keine weitere Verbesserung des Sehvermögens ein während der Zeit von noch 3 Monaten, wo ich den Pat. beobachtete. Das Farbenskotom war verringert, aber nicht gänzlich geschwunden. Die Hyperämie der Papille nahm ab, aber schwand nicht vollständig. Dazu kam gegen Mitte November eine Blutung in der Retina, dicht an der Papille aufwärts und auswärts.

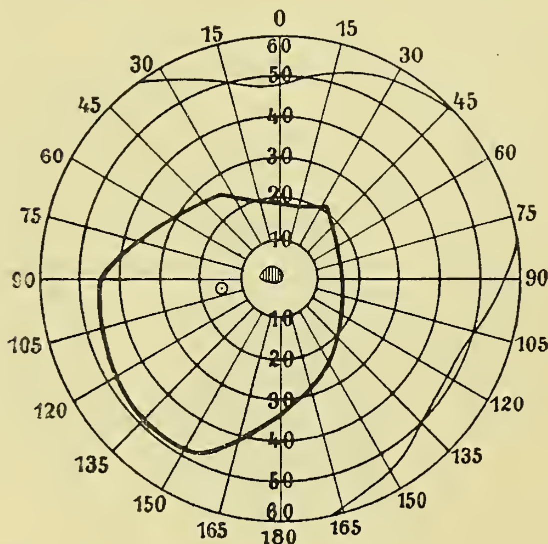


Bild 4.

Diese Komplikation von Blutung habe ich bei der Intoxikationsamblyopie zuvor nur einmal beobachtet.

Als Beispiel einer Intoxikationsamblyopie mit Abblassung der ganzen Papille, ophthalmoskopisch das Bild einer Sehnervenatrophie darbietend, wird folgender Fall mitgeteilt.

O. B., 27 Jahre, in einem Branntweinhandel angestellt. Pat. hatte sich vor einigen Jahren Lues zugezogen und wurde wegen dieses Leidens von einem hiesigen Syphilidologen behandelt. Im März 1894 fing sein Sehvermögen an abzunehmen und im Mai konnte er nicht mehr lesen, noch auch die Zeiger der Uhr sehen, ja schließlich wurde die Sehkraft so schlecht, daß er sich nur mit Mühe zurechtfinden konnte. Er wandte sich nun an denselben Arzt, der ihn zuvor wegen Syphilis behandelt hatte. Dieser diagnostizierte mit dem Augenspiegel eine Atrophie beider Papillen. Da der Pat. zuvor an Syphilis gelitten hatte, wurde die Veränderung der Sehnerven dieser Krankheit zugeschrieben. Pat. wurde in ein Krankenhaus aufgenommen und einer Schmierkur unterzogen. Hierbei besserte sich indessen das Gesicht sehr schnell. Nach 14 tägigem Krankenhausaufenthalt wurde er daher für eine nähere Untersuchung zu mir gesandt. Die Seh-

schärfe war nun auf dem linken Auge = Finger auf 2—3 m, auf dem rechten 0,1. Der Augenspiegel zeigte eine Entfärbung der Papille auf beiden Augen, freilich am meisten ausgeprägt auf dem äußeren Teil, aber auch der innere Teil war blaß. Die äußeren Grenzen des Gesichtsfeldes waren normal, auf dem rechten Auge war ein typisches Skotom für Rot vorhanden, auf dem linken war das Rotfeld sowohl nach oben wie nach unten durchbrochen. Ein ganz kleines Skotom für Weiß war dazu dicht außerhalb der Fixationspunkte vorhanden (Bild 5).

Hier lag ersichtlich eine typische Intoxikationsamblyopie vor. Pat. gab auch zu, daß er sowohl Tabak als besonders Alkohol in hohem Grade mißbraucht habe. Durch seine Anstellung hatte er leichte Gelegenheit gehabt, sich Spirituosen in großer Menge zu verschaffen, und bisweilen hatte er mehrere Tage nichts gegessen, sondern nur Schnaps getrunken.

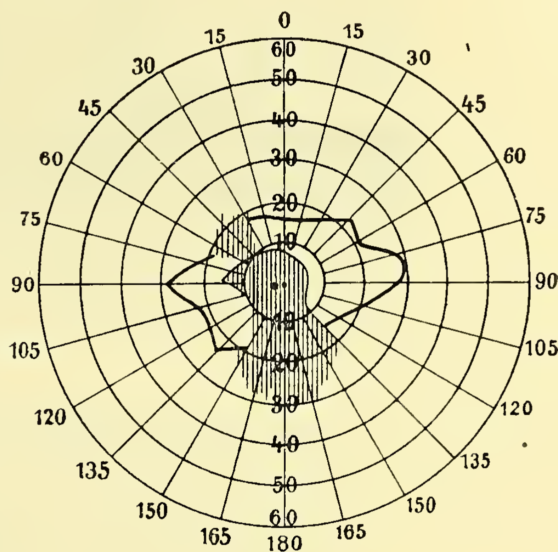


Bild 5.

Die folgenden Wochen besserte sich das Gesicht allmählich und war nach fünf Monaten, als ich den Pat. zuletzt sah, auf dem linken Auge 0,3 und auf dem rechten 0,6.

Fassen wir demnach zusammen, was uns über die betreffende Krankheit bekannt ist, so finden wir, daß die Intoxikationsamblyopie ein Leiden ist, das freilich in seiner typischen Form nur einen eiförmigen Teil des Gesichtsfeldes angreift, den Teil, der der Ausbreitung des sogenannten papillomakularen Bündels entspricht; daß es sich aber in schwereren Fällen über diese Partie hinaus ausbreitet und — wenngleich in abnehmendem Grade — auf einen großen Teil des Gesichtsfeldes hinübergreift; daß man bisweilen die Ausbreitung der Krankheit selbst bis zu der äußersten Grenze desselben spüren kann. Es ist dann kein Wunder, daß die Atrophie, die häufig durch die Krankheit hervorgerufen wird, sich nicht immer auf nur einen Teil des Sehnerven beschränkt, sondern ausnahmsweise total wird und zu vollständiger Blindheit führt.

Druck von Ant. Kämpfe in Jena.

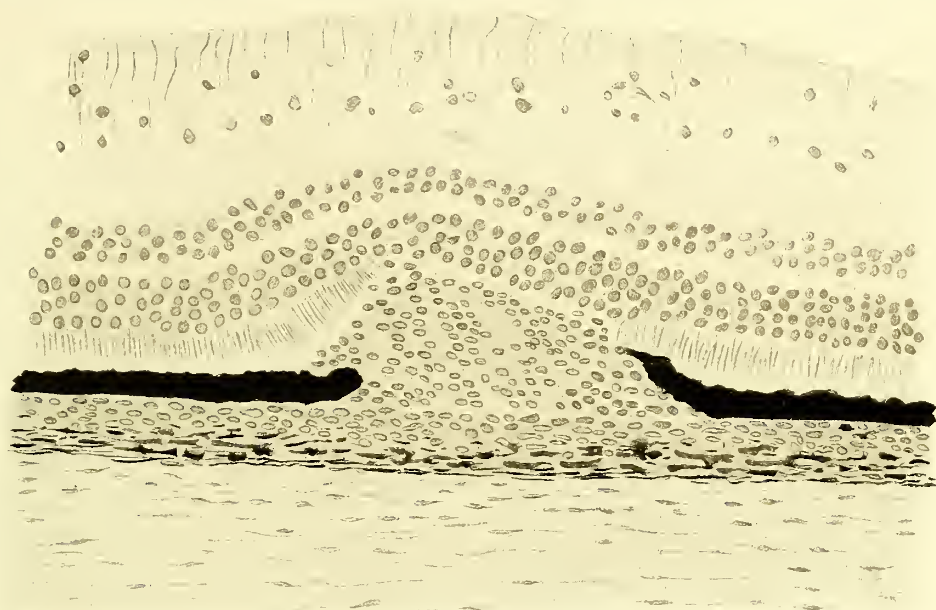


Fig. 1.

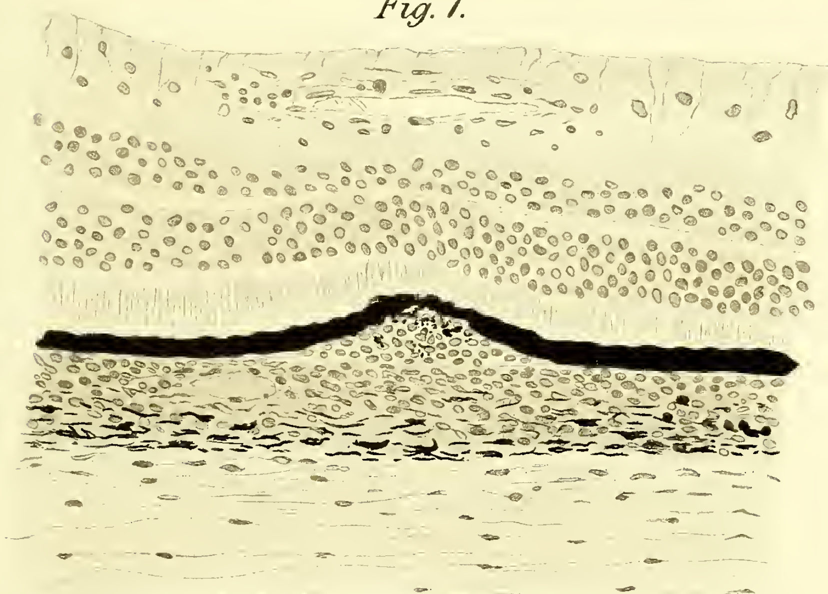


Fig. 2.

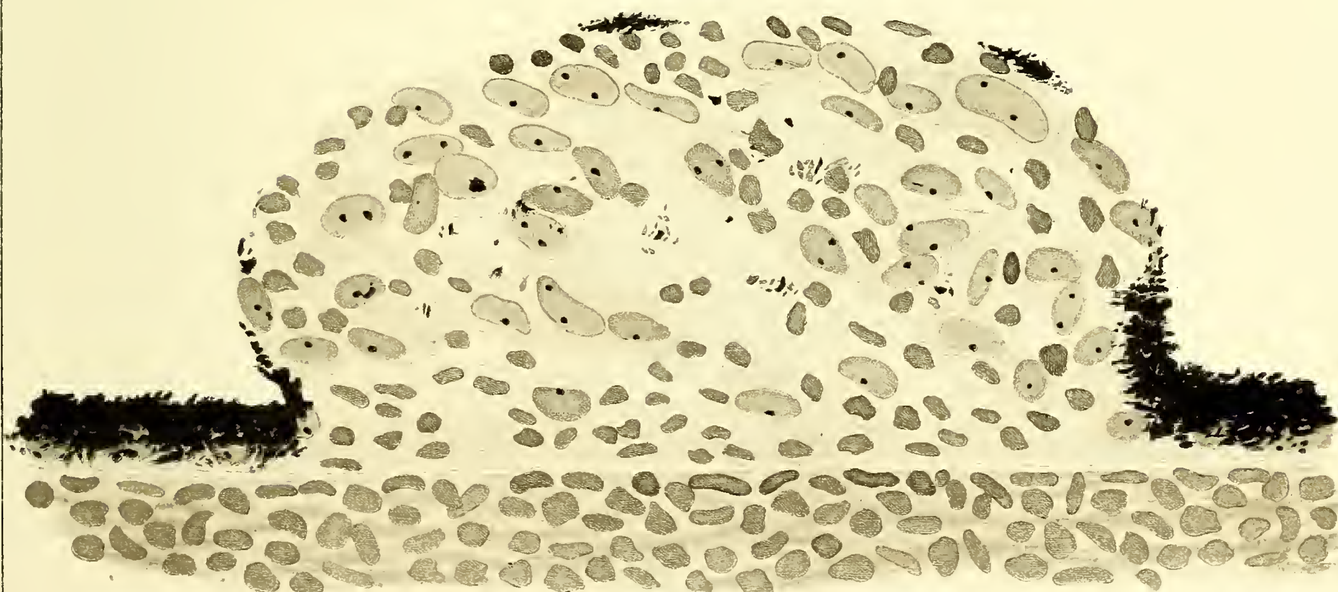


Fig. 3.

A. Dalén gez.

Lith. Anst. v. K. Wesser, Jena.

Verlag v. Gustav Fischer, Jena.

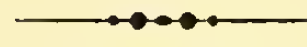
Mitteilungen

aus der

Augenklinik

des

Carolinischen Medico-Chirurgischen Instituts zu Stockholm.



Herausgegeben

von

Dr. J. Widmark,

Professor der Augenheilkunde am Carolinischen Medico-Chirurgischen Institut zu Stockholm.

—— Siebentes Heft. ——

Mit 2 Tafeln.



Verlag von Gustav Fischer in Jena
1905.

Zur Kenntnis der Irismuskulatur des Menschen; ihr Bau und ihre Entwicklung.

Von

E. Forsmark
Assistenzarzt an der Augenklinik des Karolinischen Instituts.

Mit zwei Tafeln.

Inhalt.

Die Frage, ob die Iris der Säugetiere und speziell die des Menschen einen pupillenerweiternden Muskel besitzt, die seit lange Gegenstand eines lebhaften Interesses von seiten der Physiologen und Anatomen gewesen ist, muß nun als definitiv beantwortet und das Vorhandensein eines derartigen Muskels als konstatiert angesehen werden. Dies geschah, was die Physiologen anbelangt, im Jahre 1892 durch experimentelle Untersuchungen von Langley und Anderson sowie von Heese, welche zu voller Evidenz bewiesen haben, daß es in der Iris (Katze, Kaninchen und Hund) ein besonderes, kontraktiles Organ für die Erweiterung der Pupille gibt, das sowohl direkt als durch den Halssympatikus elektrisch reizbar ist. Zur anatomischen Lösung der Frage, die von noch jüngerem Datum ist, haben mehrere Forscher beigetragen, unter denen Retzius, Grynfeltt und Heerfordt hier besonders zu nennen sind. Durch ihre Arbeiten ist nun festgestellt worden, daß ein Musculus dilatator vorhanden ist, aber betreffs des feineren Baues desselben stehen streitige Meinungen einander noch gegenüber. Es hat mich deswegen mein Lehrer, Herr Professor J. Widmark, dazu aufgefordert, die Untersuchung, deren Resultat hier vorgelegt wird, vorzunehmen, und mir den Rat gegeben, dabei ein so reiches Material wie möglich anzuwenden, da es wahrscheinlich wäre, daß die fragliche Meinungsverschiedenheit ihren Grund in einer ungleichen Beschaffenheit des Muskels bei verschiedenen Individuen, möglicherweise auch in verschiedenen Altersstufen hätte. Diese Vermutung ist durch die Untersuchung zum Teil bestätigt worden, und zwar in einer Weise, die nicht nur eine befriedigende Erklärung eines zuvor unbegreiflichen Widerspruches zwischen verschiedenen Beschreibungen des Dilatators zu gewähren scheint, sondern auch die Kenntnis von der feineren Struktur desselben mit einigen Details bereichert, die nicht ohne allgemeineres Interesse sind.

Bei der Besprechung meiner eigenen Untersuchungen wird ein erstes Kapital dem Bau des entwickelten Musculus dilatator gewidmet, ein zweites Kapitel behandelt die Entwicklung desselben, die in verschiedener Weise beschrieben worden ist. Schließlich wird in einem dritten Kapitel eine Darstellung der Entwicklung des Musculus sphincter iridis gegeben. Es hat sich nämlich aus der Untersuchung ergeben, daß diese beim Menschen wesentlich anders vor sich geht, als zuvor angenommen worden ist, und zwar in einer Weise, die ohnedies von großem Interesse ist, weil sie die Einteilung des vollentwickelten Muskels in getrennte Muskelbündel und die Entstehung der direkten muskulösen Verbindung der Musculus sphincter und dilatator erklärt.

Es sei mir hier gestattet, Herrn Professor J. Widmark meine tiefempfundene Dankbarkeit auszusprechen für die Initiative zu der Arbeit und für das Interesse und die freundliche Beihilfe, die mir während des Fortgangs derselben in reichem Maße zuteil geworden ist. Ebenso bin ich Herrn Professor E. Holmgren zu großem Danke verpflichtet für vorzügliche Ratschläge und Anleitung hinsichtlich der Technik sowie für wertvolles Material.

Historische Übersicht.

Musculus dilatator pupillae.

In der reichen Literatur über die Irismuskulatur des Menschen finden sich mehrfach, so bei Merkel[1]) und Faber[2]) Referate von diesbezüglichen, älteren Arbeiten. Es geht aus denselben hervor, daß es bereits im 17. Jahrhundert unter den Theorien, welche bezweckten die Schwankungen in der Weite der Pupille zu erklären, auch solche gab, die auf der Annahme einer Muskelsubstanz in der Iris basierten. Indessen war es erst in der ersten Hälfte des vergangenen Jahrhunderts, daß Muskelsubstanz mit Sicherheit in der Iris nachgewiesen wurde (Maunoir[3]), Home[4]), Valentin[5]), Brücke[6]), Kölliker[7]), Budge[8]). Bald genug wurde man dabei über die

1) Die Muskulatur der menschlichen Iris. Rostock 1873.

2) Der Bau der Iris des Menschen und der Wirbeltiere. Leipzig 1876.

3) Mémoire sur l'organis. de l'iris. Paris 1812. Nicht zugänglich.

4) Philos. Transact. 1822, S. 76.

5) Repertorium f. Anat. u. Physiol., Bd. II, S. 147, 1837.

6) Anatomische Beschreibung des menschlichen Augapfels. Berlin 1847.

7) Zeitschrift für wissenschaftl. Zoologie, Bd. I, S. 54, 1848.

8) Über die Bewegung der Iris. Braunschweig 1855. Nicht zugänglich.

gröbere Anatomie des Sphincters klar, dagegen haben sich die Beschreibungen des Musculus dilatator aus jener Zeit später als unrichtig erwiesen.

Im Jahre 1866 lieferte Henle[1]) zum erstenmal eine auf mikroskopischer Untersuchung der Iris gegründete Beschreibung eines pupillenerweiternden Muskels an derjenigen Stelle der Iris, wohin wir denselben gegenwärtig verlegen. Er fand nämlich bei einer dicht vor der Pigmentschicht an der Hinterseite der Iris befindlichen Gewebsschicht Eigenschaften, die vermuten ließen, daß sie muskulöser Natur sei und den gesuchten Dilatator darstelle. Die fragliche Schicht war schon früher bekannt, und nach ihrem Entdecker Bruch[2]) benannt worden, der dieselbe als eine strukturlose glashelle Membran beschrieben hatte. Schon früh scheint sie die Aufmerksamkeit auf sich gezogen zu haben, denn 1856 erwähnt Heinrich Müller[3]), daß sie Gegenstand mannigfacher Kontroversen gewesen war. Dies sollte nun in noch höherem Maße der Fall werden.

Seit dem Jahre 1866 hat sich nämlich der Dilatatorstreit hauptsächlich um die Beschaffenheit dieser Bruchschen Membran (auch Henles Membran, hintere Begrenzungshaut, Grenzlamelle oder Grenzschicht genannt) gedreht, denn darüber einigte man sich bald, daß die älteren Auffassungen von einem im Irisstroma gelegenen, aus getrennten radiären Muskelbündeln bestehenden Dilatator nicht stichhaltig waren. Man hätte erwartet, daß die Beschreibungen, die von einem und demselben Lager herrühren, wenigstens in ihren Hauptzügen untereinander übereinstimmen sollten. Dies ist indessen nicht der Fall. Speziell tritt diese Differenz hervor zwischen denjenigen der Dilatatoranhänger aus verschiedenen Zeiten. Früher hielt man das Vorhandensein von Kernen in der Membran für eine unerläßliche Bedingung für ihre muskulöse Natur, und der Nachweis solcher oder das Gegenteil war zumeist für den Standpunkt der Verfasser bestimmend. Während der letzten Jahre haben indessen mehrere Verfasser sich dem erwähnten Lager angeschlossen, trotzdem sie keine oder jedenfalls nur einzelne Kerne in der Membran gefunden haben. Aber auch unter den Dilatatorgegnern tritt dieselbe Divergenz hervor. Man findet nämlich unter den älteren von ihnen zwei, welche, im Gegensatz zu den übrigen, der Membran eigene Kerne zuerkennen.

Auf Grund dieser Umstände und da es außerdem für die vorliegende Arbeit dem Verfasser von einer gewissen Bedeutung zu

1) Handbuch der systemat. Anat. des Menschen. Bd. II, S. 634.

2) Zur Kenntniss des körnigen Pigments der Wirbelthiere. Zürich 1844, S. 7.

3) Archiv für Ophthalmologie, Bd. II, 2, S. 46.

sein schien, an einer und derselben Stelle diejenigen Autoren zusammenzuführen, deren Beschreibungen von der Bruchschen Membran der Hauptsache nach übereinstimmen, ohne deshalb den historischen Zusammenhang gar zu sehr in den Hintergrund treten zu lassen, ist die gewöhnliche Einteilung der Verfasser in Dilatatoranhänger und -Gegner aufgegeben worden. Statt dessen werden dieselben nachstehend, je nach dem anatomischen Bau, den sie der Membran zugeschrieben haben, in zwei große Gruppen verteilt angeführt. Zur ersteren dieser Gruppen sind diejenigen geführt worden, welche der betreffenden Membran eigene Kerne zugeschrieben, zu den anderen diejenigen, welche ihr solche Bestandteile abgesprochen haben. Um Wiederholungen zu vermeiden und gleichzeitig eine größere Übersichtlichkeit zu erhalten, werden später in einem besonderen Kapitel die verschiedenen Ansichten zusammengestellt, die betreffs des Verhaltens der Membran an ihrem äußeren und inneren Rande und ihrer Verbindungen mit dem Sphincter sich geltend gemacht haben.

Verfasser, welche der Bruchschen Membran eigene Kerne zuschreiben.

Henle beschrieb die Membran als eine sehr dünne Lamelle, welche sich gleichmäßig und lückenlos vom Ciliar- zum Pupillarrande erstreckt. Von der Oberfläche gesehen zeigt sie sich „fein radiär gestreift und in Fasern zerlegbar“. Seine Ansicht von der muskulösen Natur derselben gründete er teils darauf, daß er trotz des anhaftenden Pigmentes in derselben einzelne stäbchenförmige Kerne sehen konnte; teils darauf, daß in seltenen Fällen einzelne Fasern sich isolieren ließen, „deren Aussehen kaum einen Zweifel läßt“, daß die Elemente der Membran muskulöse Fasern seien; schließlich darauf, daß die Membran in ihrem Verhalten chemischen Reagentien gegenüber und beim Kochen sich sowohl von elastischem Gewebe wie von Bindegewebe unterscheide. Dieser Muskellamelle wollte er Würde und Namen eines Dilatator pupillae zuerteilen, da seiner Meinung nach die von früheren Forschern so bezeichneten Bildungen kein Anrecht auf diesen Namen hätten.

Henles Ansicht wurde anfänglich fast allgemein angenommen. Von den zahlreichen Forschern, die während des folgenden Jahrzehntes sich mit der Dilatatorfrage beschäftigten, finden wir nur zwei, Grünhagen und v. Hampeln, die gegen dieselbe auftraten, während die große Mehrzahl dieselbe in der Hauptsache bestätigten. Einige dieser letzteren hatten sich jedoch von der älteren Lehre von einem Dilatator im Irisstroma nicht ganz frei machen können. So

gab Kölliker[1]) (1867) freilich zu, Henle möge Recht haben in bezug auf das Verhältnis beim Menschen, hielt aber an seiner oben angedeuteten Meinung betreffs des Dilatators beim Kaninchen fest; und die beiden darauffolgenden Autoren Luschka[2]) und v. Hüttenbrenner[3]) (1867 und 1868) fanden neben der Henleschen Schicht auch im Irisstroma den Gefäßen entlang Muskelbündel, denen wenigstens Luschka eine pupillerweiternde Wirkung zuschrieb. Luschka wie auch Faber[4]) (1876) beschrieben eine zwischen dem Dilatator und der Pigmentschicht gelegene ganz dünne Membran von zart fibrillärer (Luschka) oder homogener (Faber) Beschaffenheit, und identifizierten dieselbe mit der von Bruch ursprünglich gefundenen Membran. Außer den obenerwähnten sind unter den Dilatatoranhängern jener Zeit Merkel[5]), Iwanoff[6 u. 7]) und Jeropheeff zu nennen.

Sämtliche diese Verfasser sind der Meinung gewesen, in der Bruchschen Membran oder, was Luschka und Faber betrifft, in einer Schicht, die der genannten Membran entsprochen haben muß, kernhaltige Muskelzellen nachgewiesen zu haben. Wie viele von ihnen dies wirklich getan haben, ist jedoch in hohem Grade fraglich. Hierbei ist zu bemerken, daß, obwohl sie alle auch Schnitte der Iris studiert haben, sie doch mit Vorliebe Oberflächenpräparate derselben, durch Wegpinselung der hinteren Pigmentschicht angefertigt, beschreiben und abbilden. Diese Präparierung muß indessen nach unserer gegenwärtigen Kenntnis der hinteren Irisschichten ganz besonders geeignet sein, falsche Resultate zu geben, wenn es zu entscheiden gilt, ob die Bruchsche Membran Kerne enthält oder nicht. Wir wissen nämlich, daß sich im vordersten Teil der Pigmentschicht, demnach unmittelbar hinter der Membran, eine einfache Schicht von radiären, spindelförmigen Zellen mit ovalen oder stäbchenförmigen Kernen findet, welche Zellen so innig mit der Membran vereinigt sind, daß sie sich nur unvollständig oder jedenfalls nur mit großer Schwierigkeit durch Pinselung entfernen lassen. Diese Zellenschicht war der großen Mehrzahl der obenerwähnten Verfasser unbekannt. Nur v. Hüttenbrenner[8]) erwähnt, daß bei albinotischen

---

1) Handbuch der Gewebelehre, 5. Aufl., S. 667.
2) Die Anat. des menschlichen Kopfes, S. 416.
3) Sitzungsber. d. kais. Akad. d. Wissensch., Bd. LVII, 1, S. 10, Wien.
4) l. c. S. 53.
5) l. c. S. 6.
6) Stricker, Handb. d. Lehre von den Geweben etc. 1872, S. 1075.
7) Graefe-Saemisch, Handb. d. ges. Augenheilk. 1874, Bd. I, 1, S. 281.
8) l. c. S. 10.

Kaninchen die Epithelzellen an der Hinterseite der Iris wegen ihrer radiär ausgezogenen Form „sehr leicht“ mit den Zellen des Dilatators verwechselt werden können, und Faber[1]) gibt an, daß im vordersten Teil der Pigmentschicht neben runden Zellen auch solche von mehr oder weniger langgestreckter Form vorkommen und daß die dazu gehörigen Kerne die nämlichen Schwankungen in ihrer Form zeigen. Irgendwelchen Verdacht auf die Möglichkeit einer Verwechslung dieser mit den Dilatatorzellen scheint er jedoch nicht gehegt zu haben.

Aber auch das Studium von Schnitten bietet Schwierigkeiten dar, welche mit der damaligen mangelhaften Technik sehr leicht zu Fehlschlüssen geführt haben können. Die Kerne der Pigmentschicht liegen wie erwähnt dicht an der Hinterseite der Membran und die Grenze zwischen den beiden Schichten wird an dicken Schnitten durch das Pigment undeutlich. Dazu kommt, daß dicht vor der Membran Stromazellen mit langgestreckten Kernen liegen, welche ebenfalls leicht als der Membran zugehörende Elemente aufgefaßt werden können.

Noch skeptischer dürfte man berechtigt sein, sich hinsichtlich der Zellenelemente zu verhalten, welche die erwähnten Verfasser behaupten aus der Bruchschen Membran isoliert zu haben. Spätere Untersuchungen haben zur Genüge gezeigt, wie schwer eine solche Isolierung in der Tat sein muß, und wie leicht eine Verwechslung mit ähnlich geformten Zellen im Stroma und Epithelschicht stattfinden kann.

Auf Grund dieser Umstände dürfte es keinem Zweifel unterliegen, daß ein großer, ja der größere Teil der Zellen und Kerne, die von den betreffenden Verfassern der Bruchschen Membran zugeschrieben worden sind, nicht dieser, sondern benachbarten Zellenschichten angehört haben. Andererseits wäre es sicherlich zu weit zu gehen, wenn man die Richtigkeit aller dieser Beobachtungen in Abrede stellen wollte. So scheint wenigstens Merkel[2]) eine kernhaltige Membran vor Augen gehabt zu haben. 1873 faßt er seine Ansicht von dem Bau des Dilatators in folgenden Worten zusammen: „Es genügt hier mit Sicherheit konstatiert zu haben, daß die Schicht zwischen Pigmentmembran und der eigentlichen Iris (hintere Begrenzungshaut, Henle) beim Menschen aus einer ununterbrochenen Schicht doppelt bis dreifach geschichteter isolierbarer Faserzellen besteht, welche sich in keiner Weise von den Muskelelementen des Sphincter pupillae und des Musculus ciliaris unterscheiden“. Bei

1) l. c. S. 59.
2) l. c. S. 6.

zwei weit späteren Gelegenheiten teilt Merkel eine abweichende Beschreibung der fraglichen Irislage mit, hält aber am Zellengehalt derselben fest; so im Jahre 1890[1]): „Der Dilatator pupillae stellt eine sehr dünne Lage von radiär angeordneten Faserzellen dar und liegt in und hinter der hinteren Grenzschicht (= eine Schicht starrer Fasern, welche durch einen Kitt zu einer Membran verbunden werden)" und 1893[2]) über die Bruchsche Membran, daß „in dem Bereich" derselben spindelförmige, pigmentierte Zellen, ähnlich glatten Muskelzellen, vorkommen.

Nach dem Jahre 1873[3]) kommt eine langwierige, bis in die 90er Jahre hinein reichende Periode, während welcher sich ein deutlicher Umschlag in der Anschauung bei den diesbezüglichen Verfassern geltend macht. Waren früher die Dilatatoranhänger entschieden in Majorität, so wird nun dasselbe mit ihren Gegnern der Fall. Während dieser Periode tritt nämlich nur ein einziger der ersteren auf, Dostoiewsky, von den letzteren dagegen nicht weniger als sieben. Man dürfte kaum irren, wenn man annimmt, daß eine verbesserte Technik, vor allem eine ausgedehntere Anwendung von Schnitten die Hauptrolle bei dieser Veränderung der Situation gespielt hat, gewiß haben aber auch die Resultate physiologischer, experimenteller Untersuchungen dazu beigetragen, welche die Pupillenerweiterung ohne die Annahme eines speziell hierzu bestimmten muskulösen Apparates erklären zu können schienen.

In seinem Aufsatz giebt Dostoiewsky[4]) eine ausführliche und in mehreren Hinsichten interessante Beschreibung von der Bruchschen Membran beim Menschen. Die Membran liegt unmittelbar vor der zweischichtigen Epithelschicht, auf deren Beschaffenheit er nicht näher eingeht. Ihre Dicke ist nicht überall dieselbe, am größten gewöhnlich in der Mitte der Iris, bis zu 0,02 mm, nach den Rändern zu abnehmend. Sie verhält sich nicht „wie eine Membran im eigentlichen Sinne, sondern wie eine Schicht eigentümlicher, radiär verlaufender Fasern, die durch Bindegewebe in einzelne Bündel geschieden ist". Die Hauptmasse dieser Bündel besteht aus feinen, scharf begrenzten und leicht isolierbaren Fäserchen, welche der Membran eine radiäre Steifung geben. Diese Fäserchen hält Dostoiewsky für unzweifelhaft identisch mit ähnlichen Bildungen, welche kurz vorher von zwei Dilatatorgegnern (Schwalbe und Koganëi) in der Bruchschen Membran beschrieben worden waren.

---

1) Handb. d. topograph. Anat., Bd. I, S. 255.

2) Merkel-Bonnet, Ergebnisse f. Anat. u. Entwicklungsgesch., S. 285.

3) Fabers Arbeit wurde schon im Jahre 1869 geschrieben.

4) Archiv f. mikrosk. Anat. 1886, Bd. XXVIII, S. 115.

Sie bilden indessen nicht, wie diese Verfasser meinen, die einzigen Bestandteile derselben, denn neben denselben kommen in der Membran zahlreiche längliche Kerne vor, und an seinen feinsten Schnitten kann Dostoiewsky auch dazugehörige spindelförmige Zellkörper mit zugespitzten Enden unterscheiden. Jeder Kern ist zunächst von einer Zone umgeben, die durch Eosin schwächer als das übrige Gewebe gefärbt wird. Die Kerne sind „allenthalben zerstreut, stellenweise aber auch zu Gruppen vereinigt, so daß man im Innern der Membran in der Richtung von hinten nach vorn bis zu sechs Reihen von Kernen zu zählen vermag. Solche Bilder machen es unzweifelhaft, daß die Kerne in der Substanz der Membran selbst und nicht außerhalb der letzteren gelagert sind". — Dostoiewsky konstatiert einen individuellen Wechsel in der Zahl dieser Zellen. Er sagt nämlich: „Es ist ferner zu bemerken, daß die Menge der in der hinteren Begrenzungsschicht enthaltenen Zellen bei weitem nicht dieselbe ist in verschiedenen Fällen". Diese Zellen hält Dostoiewsky auf Grund ihrer morphologischen Eigenschaften für Muskelzellen, die den Musculus dilatator bilden. Über die Natur und die Funktion des übrigen Teiles der Membran äußert er sich nicht. Aus dieser Beschreibung geht unzweideutig hervor, daß Dostoiewsky wirklich eine kernhaltige Membran vor sich gehabt hat, und daß die Zahl der Kerne sogar groß gewesen ist. Von Interesse ist ferner der starke Wechsel der Zahl und die zum Teil durchgeführte Gruppierung der Kerne, endlich auch die Angabe über die an verschiedenen Stellen ungleiche Dicke der Membran.

Unter den Dilatatorgegnern aus jener Zeit finden wir zwei, welche zu der nun in Rede stehenden Gruppe zu zählen sind, Michel[1]) und Eversbusch[2]).

Nach dem ersteren derselben besteht die Bruchsche Membran aus Zellelementen, welche, obwohl glatten Muskelzellen ähnlich, doch in verschiedenen Hinsichten von den Sphincterzellen abweichen; so durch ihre starre Gestalt, ihre verhältnismäßig sehr intime Verbindung, die der Isolierung große Schwierigkeiten bereitet, durch einen niedrigeren Grad von Färbbarkeit und schließlich durch das Verhalten der Kerne. Diese sind teils relativ spärlich, teils wechselt ihre Form derart, wie man es im Sphincter nicht sieht. Sie sind elliptisch-rundlich oder stäbchenförmig. Die Kerne, welche die letztgenannte Form haben, können in Gruppen geordnet sein. Zwischen diesen Gruppen und den unregelmäßiger verteilten Kernen von anderer Form befinden sich „größere, kernlos erscheinende Zwischen-

1) Archiv f. Ophthalm. 1881, Bd. XXVII, 2, S. 183.
2) Zeitschr. f. Tiermedizin u. vergleich. Anat. 1885, Bd. II, 5 u. 6, S. 56.

partien". Michel hält die Membran für eine „modifizierte Glasmembran".

Betrachtet man Michels Figur 4, ein Oberflächenpräparat der Membran, so ist es auf den ersten Blick offenbar, daß er die vordere Epithelschicht nicht von der Membran unterschieden hat. Auch gibt er in seinen später erschienenen Lehrbüchern[1]) die oben angeführte Ansicht auf und schließt sich vollständig Schwalbe an. Indessen ist es sehr wahrscheinlich, daß ein Teil der Kerne, welche Michel in der Membran zu finden glaubte, wirklich ihren Sitz daselbst gehabt haben, nämlich die stäbchenförmigen, in Gruppen gesammelten. Diese Form und Anordnung ist vor ihm von Dostoiewsky und nachher von Widmark bei in der Bruchschen Membran liegenden Kernen gefunden worden und dürfte daher in gewissem Maße als für dieselben charakteristisch angesehen werden können.

Eversbusch (1885) schließt sich in der Hauptsache Schwalbe an. Die Bruchsche Membran ist von elastischer Natur, aber zum Unterschied von der entsprechenden Bildung im Corpus ciliare und Chorioidea ist sie nicht kernlos. Bei einigen aufgezählten Tieren ist die Zahl der Kerne gelegentlich nicht klein; „am schwächsten sind die vielfach dunkel pigmentierten Kerne in der Grenzmembran der Iris des Menschen und des Kaninchens"[2]). Wo vorhanden, liegen sie indessen in der Membran eingebettet. Nach Eversbuschs Dafürhalten gehören sie zu denjenigen platten Zellen, welche nach Schwalbe elastische Fasern zu bekleiden pflegen.

Zur ersten der beiden Gruppen, in welche die Verfasser hier verteilt worden sind, gehören noch einige, deren Arbeiten in der Dilatatorfrage während des letzten Jahrzehntes erschienen sind. Durch die physiologisch-experimentellen Untersuchungen von Langley und Andersson[3]) und von Heese[4]) war 1892 konstatiert worden, daß ein elektrisch reizbares pupillenerweiterndes Organ in der Iris vorhanden ist, und schon früher war es durch die Untersuchung Fuchs'[5]) von Irides mit verschiedener Pupillenweite festgestellt worden, daß jede stärkere Erweiterung der Pupille als das Resultat einer aktiven Kontraktion der Bruchschen Membran anzusehen ist. Dazu kam, daß Retzius[6]) (1893) unmittelbar vor der Membran in der Kanincheniris einen reichlichen Nervenplexus hatte nachweisen können,

---

1) Lehrb. d. Augenheilk. 1884 u. 1889, S. 389 bezw. 309.

2) l. c.

3) The journal of Physiol., Vol. 8, S. 554.

4) Archiv f. d. ges. Physiol., Bd. LII, S. 535.

5) Archiv f. Ophthalm., Bd. XXXI, 3, 1885.

6) Biolog. Untersuch. Neue Folge, S. 43.

der feine Nervenfäden nach der Membran entsandte. Es waren also für die Annahme einer muskulösen Natur der Membran starke Gründe vorhanden, die zu neuen Untersuchungen des noch dunklen Baues derselben anspornten. Daß es trotz aller Arbeit nicht gelungen war, hierüber zu Klarheit und Einigkeit zu kommen, wurde wenigstens zum Teil dem reichlichen Pigment der hinteren Irisschichten zugeschrieben und es macht sich deshalb in den 90er Jhren ein Bestreben geltend, mittels verbesserter Methoden dasselbe zu entfernen.

So bediente sich Juler[1]) (1894) einer Methode, die kurz vorher von Griffith ausgearbeitet worden war, mittels freien Chlores das Pigment zu bleichen. Die Methode wird freilich von Juler als „excellent" bezeichnet, scheint aber nach der Beschreibung, die er gibt, recht umständlich zu sein und eine starke Herabsetzung der Färbbarkeit herbeizuführen. Die Pigmentschicht wird von Juler als eine einfache Schicht kubischer Zellen beschrieben; der vorderen Epithelschicht früherer Verfasser entsprechend, findet er nur eine Reihe von ovalen oder runden Kernen. Vor diesen liegt eine kontinuierliche und gleichförmige Schicht von Zellen, zwei bis drei nebeneinander; jede Zelle hat einen zentralen stäbchenförmigen Kern. Diese Zellen sind nach Juler unzweideutig glatte Muskelzellen und bilden den Musculus dilatator. Im folgenden Jahr gelangte Gabriélidès[2]) mit derselben Methode zum gleichen Resultat. Gabriélidès erwähnt doch nichts von einer vorderen Epithelschicht.

Im letzteren Jahre (1895) gab Leopold Müller[3]) in anderem Zusammenhang eine sehr kurzgefaßte Beschreibung des Musculus dilatator von einem Paar Augen, deren Pupillen infolge Einträuflung von Atropin bezw. Eserin an Größe erheblich ungleich waren. Nur in der atropinisierten Iris konnte Müller die Bruchsche Membran und die vordere Epithelschicht als zwei getrennte Schichten unterscheiden. In der eserinisierten Iris war die Membran gänzlich verschwunden, was Müller durch die Annahme einer Einwanderung der vorderen Epithelzellen in dieselbe erklärt; diese waren gleichzeitig „ganz anders geformt worden mit langen spitz auslaufenden Fortsätzen." Aus diesem Grunde spricht Müller die Vermutung aus, daß die Bruchsche Membran, die sich mikro-chemisch wie Protoplasma verhält, zusammen mit der vorderen Epithelschicht den Musculus dilatator bildet, deutet aber gleichzeitig an, daß dies mit der Entwicklung der Membran in Widerspruch stehe.

1) Transact. of the eight Internat. ophthalm. Congr., Edinburgh 1894, S. 68.

2) Archiv. d'ophthalmolog., Tome XV, S. 191.

3) Wiener klin. Wochenschrift 1895, S. 59.

In einer ausführlichen Arbeit über den „Dilatator pupillae des Menschen“ beschreibt Grunert[1]) (1898) Schwankungen im Aussehen der Bruchschen Membran, die stark an die von L. Müller beobachteten erinnern. Grunert führte mehrere Verbesserungen in der Technik ein. Um das Irispigment zu entfernen, benutzte er eine im vorhergehenden Jahr von Aless. Alfieri[2]) publizierte Methode. Nach dieser werden die Schnitte zuerst in einer Lösung von Kalium hypermanganicum gelegt, wo das Pigment oxydiert wird und alsdann in eine Oxalsäurelösung übergeführt, wo das oxydierte Pigment mit der Säure eine farblose, wasserlösliche Verbindung eingeht. Zum Kernfärben bediente er sich Heidenhains Eisen-Hämatoxylin, das sich auch bei depigmentierten Schnitten vorzüglich bewährte, und zum Nachfärben Säurefuchsin-Pikrinsäure nach van Gieson.

Bei seiner Untersuchung gelangte Grunert, wie oben angedeutet, zu dem bemerkenswerten Resultat, daß die Irisschicht, die unmittelbar vor dem Pigmentepithel liegt, bei verschiedenen Irides ein wesentlich verschiedenes Aussehen darbietet. Bei einigen ist dieselbe so beschaffen, daß sie genau den älteren Beschreibungen des Musculus dilatator entspricht. Die Schicht besteht also aus schlanken, spindelförmigen, radiär angeordneten Zellen mit stäbchenförmigen Kernen. Im äußeren Teil der Iris sind sie in drei bis fünf, nach innen gegen den Sphincter hin selten in mehr als zwei Schichten angeordnet. Diese Zellen sind zweifelsohne Muskelzellen; sowohl an Längs- wie an Querschnitten unterscheiden sie sich in keiner Beziehung von solchen, und mit Säurefuchsin-Pikrinsäure nehmen sie die nämliche für Muskelsubstanz charakteristische, leuchtende gelbe Farbe an wie Musculus sphincter iridis und Musculus ciliaris. Daß diese Zellen Pigment enthalten, kann, wie schon zuvor von anderer Seite hervorgehoben worden ist, nicht als Grund gegen die muskulöse Natur derselben angeführt werden. Unmittelbar hinter der Muskelschicht liegt das Pigmentepithel, das aus einer einfachen Reihe von großen polygonalen Zellen besteht. Eine vordere Epithelschicht ist in der entwickelten Iris nicht vorhanden; was mit diesem Namen bezeichnet worden ist, sind in der Tat die oben beschriebenen Muskelzellen. Da eine vordere Epithelschicht indessen beim Fötus und oft genug auch beim Neugeborenen vorkommt, muß man annehmen, daß sie während der weiteren Entwicklung verschwindet; Reste derselben können beim Erwachsenen in Form einfacher platter Zellen oder Gruppen von solchen vorkommen.

---

1) Archiv f. Augenheilk., Bd. XXXVI, S. 319.

2) Monitore Zool. italian. 1897, S. 57.

Bei anderen Irides dagegen findet Grunert anstatt der radiären Muskelzellen eine oder richtiger zwei Schichten von bedeutend abweichendem Aussehen: eine vordere, die durch ihre zart fibrilläre Struktur und den Mangel sowohl an Kernen wie an deutlichen Zellgrenzen vorzüglich zu der Beschreibung paßt, die die Dilatatorgegner von der Bruchschen Membran geben, und eine hintere, die aus einer Reihe stäbchenförmiger Kerne, jeder von einer schmalen Protoplasmazone umgeben, aufgebaut ist. Diese Kerne sind etwas kürzer als die obenerwähnten, liegen auch häufiger schräg zum Irisradius.

Dieser eigentümliche Wechsel im Aussehen der Dilatatorschicht ist nach Grunert nichts zufälliges, sondern hat seinen Grund in einer verschiedenen Pupillenweite der untersuchten Irides. Das erstere Bild erhält man bei kleiner und mittelweiter Pupille; es gibt den ruhenden Muskel wieder. Das letztere dagegen kommt bei erweiterter Pupille vor und ist eine Kontraktionserscheinung. Die Veränderung entsteht in der Weise, daß die Muskelzellen bei ihrer Zusammenziehung die Kerne nebst dem benachbarten Protoplasma aus ihrem Innern hinauspressen, wobei diese nach der Seite, nach hinten, wo ihnen der geringste Widerstand begegnet, ausweichen. Diese etwas gewagte Theorie stellte sich bald als falsch heraus, und damit wurde auch die Erklärung über die Entstehung des Dilatatorstreits hinfällig, die Grunert daraus hergeleitet hatte, daß nämlich einige Verfasser Irides mit ruhendem, andere Irides mit kontrahiertem Dilatator untersucht hätten. Indessen steht es, obwohl bisher unbeachtet, fest, daß Grunert eine bei verschiedenen Irides verschiedene Struktur der Bruchschen Membran unzweideutig nachgewiesen hat.

Auf dem ophthalmologischen Kongreß zu Heidelberg 1898 erzählte Hess[1]) im Anschluß an Grunerts Bericht über seine Untersuchungen, daß er in Augen von Diabeteskranken öfters ohne Depigmentierung Bilder gesehen habe, welche im wesentlichen mit den von Grunert beschriebenen übereinstimmten.

Im Jahre 1900 teilte Widmark[2]) das Resultat einer Untersuchung von fünf Irides von Erwachsenen mit, die er mit derselben Technik wie Grunert untersucht hatte. Das Resultat stimmte in vielen Stücken mit demjenigen Grunerts überein, wich aber in einigen wichtigen Punkten von demselben ab. Die Bruchsche

1) 27. Versammlung d. Ophthal. Gesellschaft, Heidelberg 1898, S. 323.

2) Hygiaea, Bd. LXII, 5, S. 1. Mitteilungen aus der Augenklinik d. Carol. Inst. zu Stockholm 1901, H. 3, S. 25.

Membran bildet einen aus gewöhnlichen glatten Muskelzellen bestehenden Musculus dilatator. Die Dicke der Muskelschicht ist nicht überall dieselbe. Davon abgesehen, daß die inneren Teile regelmäßig schwächer sind als die äußeren, sieht man auch sonst einen Wechsel in der Mächtigkeit derselben.

„An einigen Stellen scheint die Membran aus einer fast einfachen Schicht von Zellen zu bestehen, an anderen dagegen kann man mehrere Zellenlager mit stäbchenförmigen Kernen übereinander unterscheiden"; diese letzteren Bilder sind vielleicht zum Teil durch Schrägschnitte der Membran zustande gekommen. Die einzelnen Zellen sind von einer Anzahl längsverlaufender, äußerst feiner Fibrillen umgeben, welche durch Eisenhämatoxylin schwarz, durch Säurefuchsin rot gefärbt werden. Die Zellkerne sind stäbchenförmig. Über ihre Verteilung heißt es: „Weite Strecken lang erscheint die Membran kernlos (Bild 3). An anderen Stellen sieht man einzelne Kerne und an noch anderen eine recht große Menge solcher (Bild 2)", und Grunert gegenüber wird hervorgehoben, daß dieser Wechsel des Kerngehalts nicht nur innerhalb einer und derselben Iris, sondern auch in einem und demselben Präparat hervortritt. Im Gegensatz zu Grunert findet Widmark das Irisepithel zweischichtig. Die Zellen der vorderen Schicht sind in der Nähe des äußeren und inneren Randes der Iris verhältnismäßig hoch, sonst aber häufig sehr niedrig und daher leicht zu übersehen. Ihr Protoplasma färbt sich weit schwächer als die davorliegenden Dilatatorzellen, oft bildet es, wie aus den Abbildungen hervorgeht, eine ganz ungefärbte Zone rings um den Kern. Dieser letztere ist in den Randpartien der Iris rund oder nahezu rund, wird aber häufig länglich und mitunter so langgestreckt, daß er den Dilatatorkernen ähnelt. Von diesen unterscheidet er sich jedoch teils durch eine im allgemeinen schwächere Färbbarkeit, teils durch das Aussehen des umgebenden Zellkörpers.

Bei der von Widmark nachgewiesenen eigentümlichen Verteilung der Kerne innerhalb einer und derselben Dilatatorschicht muß die zuvor erwähnte Theorie Grunerts als hinfällig bezeichnet werden, denn, wie Widmark sagt: „Dieser Umstand kann ja nicht von einem verschiedenen Kontraktionszustande des Muskels herkommen, sondern muß in anderen Ursachen seinen Grund haben". Die zarten Fibrillen, welche Widmark in der Peripherie der Dilatatorzellen gefunden hat, sind später von M. Heidenhain[1]) und Benda[2]) bei anderen Muskeln näher studiert worden und haben

1) Merkel-Bonnet, Ergebn. d. Anat. u. Entwgesch. 1900, Bd. X, S. 161.

2) Anat. Anzeiger 1902, Ergänzungsh. zum Bd. XXI, S. 214.

sich als Bildungen, welche für die glatten Muskelzellen der Wirbeltiere charakteristisch sind, herausgestellt. Mit dem Nachweis ihres Vorkommens in der Bruchschen Membran ist demnach ein neuer Beweis für die muskulöse Natur derselben erbracht worden.

Kiribuchi[1]) (1899) und Prokopenko[2]) (1902) haben bei Untersuchungen über die elastische Substanz im menschlichen Auge gefunden, daß die Bruchsche Membran, die übrigens einer derartigen Substanz vollkommen entbehre, aus drei bis vier Schichten von Spindelzellen mit stäbchenförmigen Kernen besteht. Der Wert dieser Beobachtungen wird indessen dadurch beeinträchtigt, daß die Pigmentschicht von beiden als eine einfache Schicht von Zellen beschrieben oder abgebildet wird.

Außer die oben relatierten Verfasser haben noch einige Kerne in der Membran gefunden, aber in so geringer Zahl, daß ihnen keine Bedeutung beigemessen worden ist.

Verfasser, welche der Bruchschen Membran eigene Kerne absprechen.

Der erste unter den diesbezüglichen Verfassern ist Bruch[3]), der zwar zahlreiche Kerne der Oberfläche der Membran anhaftend, keine aber im Innern derselben sah. Der nächst darauffolgende ist Grünhagen. Schon 1864 war er gegen die damals, um seine eigenen Worte zu gebrauchen, allgemein verbreitete und überall auch angenommene Lehre von einem Dilatator pupillae in Form radiärer Muskelbündel im Stroma iridis aufgetreten und hatte dabei das Vorhandensein eines derartigen Muskels überhaupt in Abrede gestellt. Bei dieser Gelegenheit erwähnt Grünhagen nichts von der Bruchschen Membran, welche ihm ersichtlich erst durch Henle bekannt wurde. Auch diesem und seinen vielen Nachfolgern gegenüber hielt Grünhagen seine alte Anschauung aufrecht und verteidigte dieselbe energisch in mehreren dicht aufeinanderfolgenden Aufsätzen von teils anatomischem, teils physiologischem Inhalt[5]).

1) Arch. f. Augenheilk., Bd. XXXVIII, S. 177.
2) Arch. f. Ophthal. Bd. LV, S. 94.
3) l. c. S. 6.
4) Virchows Archiv, Bd. XXX, S. 481.
5) Zeitschr. f. rat. Medizin 1866, Bd. XXVIII, S. 176.
Ebenda 1868, Bd. XXXI, S. 373.
Ebenda 1869, Bd. XXXVI, S. 40.
Archiv f. mikrosk. Anat. 1873, Bd. IX, S. 286.
Ebenda 1873, Bd. IX, S. 727.

Die anatomischen Befunde, auf welchen Grünhagen in seiner Opposition gegen Henle fußte, war teils der Umstand, daß es ihm nicht möglich gewesen waren, aus der Bruchschen Membran Muskelfasern zu isolieren, teils daß er die Membran frei von Kernen gefunden hatte, und zwar sowohl auf Schnitten wie auch auf Oberflächenpräparaten, die durch energische Bespülung ihrer Rückseite mit Wasser hergestellt waren.

Die Membran wird von Grünhagen beschrieben als eine Protoplasmaschicht von zarter radiärer Streifung; diese letztere durch eingebettete äußerst feine Fibrillen bedingt, welche er zuerst für ein Kunstprodukt hält, später aber ihrem Aussehen und ihrer chemischen Reaktion nach „feinen elastischen Fasern gleichen“ findet.

Früher hatte man die Pigmentschicht der Iris für eine Pigmentmasse mit eingestreuten Kernen aber ohne zellulare Struktur gehalten. Durch Bleichung mit Chlorwasser gelang es indessen Grünhagen, ihre regelmäßige Zusammensetzung aus Zellelementen nachzuweisen und allmählich wurde ihm klar, daß diese Zellen in zwei kontinuierlichen Schichten angeordnet waren, einer hinteren von vier- oder fünfeckigen Zellen mit runden Kernen und einer vorderen von spindelförmigen Zellen mit radiär gestellter Längsachse und elliptischen, im übrigen an Form und Größe ziemlich variablen Kernen[1]). Diese Zellen identifiziert Grünhagen mit den von den Dilatatoranhängern beschriebenen Zellen in Bruchs Membran und betont, daß diese Zellen weder in der Membran liegen noch „die geringste Ähnlichkeit“ mit Sphincterzellen darbieten. Dagegen hängen sie auf das innigste mit der Membran zusammen und Grünhagen hat sogar solche Zellen isoliert, die an ihrer in situ nach vorn gewandten Seite aus der Membran losgerissene Fibrillen trugen.

Die Ansicht von der Natur der Bruchschen Membran, welche Grünhagen vertrat, fand viele Jahre hindurch wenig Anklang. Nur ein einziger Verfasser, v. Hampeln[2]), trat im Jahre 1869 als sein Meinungsverwandter auf. Die Beschreibung, welche v. Hampeln von der Membran gab, stimmte im wesentlichen mit der von Bruch ursprünglich gemachten überein. Später trat indessen eine Veränderung dieses Verhältnisses ein, hervorgerufen durch Schwalbe, der 1883 in seinem „Lehrbuch der Anatomie der Sinnesorgane“ eine Beschreibung der hinteren Irisschichten gab, die nicht nur die Ansicht Grünhagens betreffs der elastischen Natur der Bruchschen

---

1) Arch. f. mikrosk. Anat., Bd. IX, S. 727.

2) Ein Beitrag zur Anat. der Iris. Inaug.-Diss., Dorpat 1869.

Membran in der Hauptsache bestätigte, sondern auch seinem Befunde von zwei Zelllagen in der Pigmentschicht eine erhöhte Bedeutung durch Zusammenstellung desselben mit einer in den 1870er Jahren gemachten embryologischen Entdeckung verlieh. Kessler[1]) hatte nachgewiesen, daß beim Fötus die beiden Blätter der sekundären Augenblase an der Hinterseite der Irisanlage sich bis an den Pupillarrand, wo sie ineinander übergehen, verfolgen lassen, und die Vermutung ausgesprochen, daß es gelingen würde, auch im Pigment der entwickelten Iris zwei Zellschichten nachzuweisen. Dies hatte Hirschberg[2]) (1876) bei einem zweijährigen Kinde getan. Hirschberg gibt an, daß Loewe schon früher an Tieraugen dasselbe Verhältnis gefunden habe. Als allgemein gültige Regel für die entwickelte Iris des Menschen wurde nun dies von Schwalbe festgestellt. Die Pigmentschicht an der Hinterseite der Iris, die Pars iridica retinae, entspricht also dem vordersten Teile der sekundären Augenblase und die beiden Zellschichten, die Grünhagen darin nachgewiesen hat, ihren beiden Blättern.

Die Bruchsche Membran ist nach Schwalbe eine glashelle elastische Membran von gleichmäßiger Dicke. An Oberflächenpräparaten zeigt sie sich zart radiär gestreift, und läßt sich dieser Streifung entsprechend bei anhaltender Mazeration „in feine starre Fäserchen zerklüften, die nichts mit Muskelfaser oder Fibrillen der letzteren gemein haben“. Die dicht dahinter liegende vordere Epithelschicht besteht aus pigmentierten spindelförmigen Zellen mit elliptischen Kernen. Diese Zellen sind so fest mit der davor liegenden Membran vereinigt, daß sie sich nur schwer und unvollkommen entfernen lassen. Wird die Pigmentschicht weggepinselt, so bleiben daher stets zahlreiche Zellen oder Zellreste des vorderen Epithellagers, und speziell die Kerne desselben auf der Membran zurück und können leicht als in derselben liegend mißdeutet werden. Dies ist auch der Fall gewesen, und das Ganze ist als eine Muskelmembran, als ein Musculus dilatator, aufgefaßt worden. Zu diesem Mißverständnis hat seinerseits der Umstand beigetragen, daß unmittelbar vor der Membran, teilweise derselben anhaftend, feine radiäre Muskelbündel vorhanden sind. Diese Muskelbündel findet Schwalbe beim Menschen sehr wenig entwickelt. Sie gehen unter Arkadenbildung vom Sphincter ab und lassen sich nach außen nur eine kurze Strecke verfolgen,

---

1) Untersuchung. üb. die Entwickl. d. Auges, angestellt am Hühnchen u. Triton. Dorpat 1871, S. 26. — Untersuchung. über die Entwicklung des Auges der Wirbeltiere. Leipzig 1877, S. 104.

2) Archiv f. Ophthal., Bd. XXII, 1, S. 146.

indem sie sich sehr bald an die Bruchsche Membran oder auch an die Bindegewebsbalken im Stroma anheften. In Übereinstimmung mit Grünhagen, der bei Kaninchen analoge Muskelbündel nachgewiesen hat, hält Schwalbe sie für radiäre Abzweigungen der Sphincterfaserung[1]).

Während des Jahres 1885 erschienen außer dem bereits erwähnten Aufsatze von Eversbusch nicht weniger als drei andere, welche hierhergehörige Fragen berühren.

Eine derselben, von Boé[2]), enthält nur eine Bestätigung der Ansicht Schwalbes vom Bau der hinteren Irisschichten.

In einer anderen Arbeit legt Koganëi[3]) das Resultat einer umfangreichen Untersuchung über den Bau der Iris bei einer großen Menge Wirbeltiere verschiedener Klassen dar. Von dem, was er hier betreffs der Iris des Menschen mitteilt, sei folgendes erwähnt: Ein Musculus dilatator lässt sich beim Menschen nicht nachweisen. Die Bruchsche Membran kann von Kernen und Pigment vollständig frei präpariert werden; sie besteht aus sehr feinen, radiären, gestreckten oder schwach bogenförmigen Fasern, welche durch spärliche Verzweigungen miteinander anastomosieren und durch eine Kittsubstanz zusammengehalten werden. In ihrem Verhältnis zu chemischen Reagentien unterscheiden sich die Fasern von elastischem Gewebe, und teils deswegen, teils wegen ihres starren Aussehens werden sie von Koganëi als eine eigene Art von Bindegewebsfasern angesehen. Er will denselben jedoch ein gewisses Maß von Elastizität nicht absprechen. Hinsichtlich des Baues und der Herkunft der Epithelschichten ist Koganëi derselben Ansicht wie Schwalbe.

Die dritte[4]) der fraglichen Arbeiten hat Fuchs zum Verfasser. Inbetreff des Baues der hinteren Irisschichten ist Fuchs in den meisten Hinsichten mit den obenerwähnten Verfassern einig. Nur die Fasern, welche die Bruchsche Membran bilden, werden von ihm insofern anders beschrieben, als er sie bedeutend gröber findet. Sie sind im allergrößten Teil der Membran in einer einzigen Schicht geordnet. Ausnahmen hiervon bilden die Stellen in der Nähe des Sphincters, von wo Ausläufer nach diesem Muskel ausgehen. An Tangentialschnitten ist es deutlich, daß einer jeden Zelle der vorderen Epithelschicht mehr als eine, gewöhnlich zwei bis vier derartige Fasern entsprechen.

---

1) l. c. S. 208.
2) Archives d'ophthalm., Tome V, S. 311.
3) Archiv f. mikrosk. Anat., Bd. XXV, S. 1.
4) Arch. f. Ophth., Bd. XXXI, 3.

Von großem Interesse ist die genaue Beschreibung, welche Fuchs vom Verhalten der verschiedenen Irisschichten bei verschiedener Weite der Pupille gibt, worauf übrigens weiter unten Gelegenheit sein wird zurückzukommen. Die wichtigste der darin angeführten Beobachtungen ist die, daß bei erweiterter Pupille die Bruchsche Membran die einzige Bildung der Iris ist, die einen gestreckten Verlauf hat, während sowohl das davorliegende Stroma wie die Pigmentschicht hinter der Membran in Falten liegen und die Gefäße des Irisstromas stark geschlängelt sind. Daraus schließt Fuchs, ohne jedoch den Irisgefäßen jeden Einfluß auf die Pupillenweite absprechen zu wollen, daß jede stärkere Erweiterung der Pupille durch die Membran veranlaßt sein muß. Fuchs diskutiert sodann die Frage inwiefern dieselbe als einfach elastisch oder aktiv kontraktil anzusehen ist, und gelangt dabei zu dem Ergebnis, daß gewisse klinische Beobachtungen, so die Einwirkung des Atropins bei einer Mydriasis paralytica und sein Einfluß auf die Konfiguration des Pupillarrandes bei Vorhandensein von Synechien die Annahme einer aktiven Kontraktilität dieser Membran, die in ihrem Bau von Muskelgewebe so wesentlich abweiche, zu fordern scheinen.

Im Jahre 1893 gab Retzius[1]) in einem Aufsatz über den Bau der Iris beim Menschen und beim Kaninchen eine Beschreibung der hinteren Irisschichten, die in mehreren Hinsichten sehr bemerkenswert ist. Die Bruchsche Membran ist aus sehr feinen Fasern aufgebaut, welche indessen keine völlig kontinuierliche Schicht bilden, sondern in radiär verlaufenden Bündeln gesammelt sind. Diese sind an vielen Stellen durch feine Spalträume von einander getrennt, an anderen sind sie mehr dichtliegend. Ihre Form und Größe wechseln recht erheblich. Im allgemeinen zeigen sie sich an den Tangentialschnitten unregelmäßig dreieckig, eine Ecke nach hinten gekehrt; ihre Ränder sind oft stark gezähnelt. An Radiärschnitten läßt sich keine Endigung oder Unterbrechung der Bündel wahrnehmen. Die Zellen der vorderen Epithelschicht, die in ähnlicher Weise, wie bei Schwalbe, beschrieben werden, schließen sich an die Rückseite der Faserbündel in Form von niedrig-hügelartigen Erhebungen dicht an, und auf Tangentialschnitten kann man häufig konstatieren, daß jedem Bündel eine dahinterliegende Zelle entspricht. Beim albinotischen Kaninchen gelang es Retzius einen der Membran anliegenden Nervenplexus nachzuweisen, dessen Fasern die Bündel der Membran umspinnen. Beim Menschen war eine derartige Nervenverteilung nicht nachweisbar, die Membran bei beiden doch gewiß derselben Art.

1) l. c.

Obwohl Retzius diese Innervation als einen kräftigen Beweis für die muskulöse Natur der Membran ansieht, läßt er die Frage unentschieden. „Jedenfalls sind aber die fraglichen kontraktilen Elemente von gewöhnlichen glatten Muskelfasern in mehrerer Hinsicht verschieden und histologisch nicht leicht verständlich. Die ihnen hinten aufliegenden eventuell von Pigment umgebenen länglich-ovalen Kerne, die der vorderen Retinalschicht entsprechen, wären dann als die Kerne der fraglichen Muskelelemente zu betrachten, d. h. diese Zellen würden, wenn die gegebene Erklärung richtig wäre, die kontraktilen Elemente aus ihrem Protoplasma hervorgebracht haben. Daß hier an Muskelelementen Pigment vorhanden ist, ist an und für sich nicht unmöglich, da auch anderswo pigmentführende glatte Muskelzellen vorkommen. — Solange man aber die Entwicklungsgeschichte dieser fibrillären Bündel nicht kennt und ihre Endigungen nicht nachgewiesen hat, auch ihre kontraktile Beschaffenheit nicht unter dem Mikroskop dargelegt worden ist, läßt sich über ihren histologischen und physiologischen Charakter nichts Sicheres sagen."

Wir finden hier zum erstenmal den Gedanken an einen organischen und genetischen Zusammenhang zwischen der vorderen Epithelschicht und der Bruchschen Membran ausgesprochen, wie auch den Weg, das Studium der Entwicklung angezeigt, auf welchem die Richtigkeit desselben nachträglich bewiesen worden ist.

Einige Jahre später, 1897, spricht sich auch Vialleton[1]), für die Möglichkeit eines epithelialen Ursprungs der Bruch'schen Membran aus. Vialleton, nach dessen Meinung die Membran aus gewöhnlichen glatten Muskelzellen besteht, konstatiert, wie dieselbe nur in lockerer Verbindung mit dem Irisstroma steht, während sie mit der Pigmentschicht innig zusammenhängt, und fragt sich deshalb, ob nicht möglicherweise hier wie in den Schweißdrüsen ein Teil der Epithelzellen in eine Muskelschicht umgewandelt worden ist.

Die Antwort auf diese Frage wurde von seinem Schüler Grynfeltt gegeben, der 1898 beim Kaninchen[2]) und im darauffolgenden Jahr auch bei der Katze[3]) die Entwicklung der Bruch'schen Membran aus der vorderen Epithelschicht nachweisen konnte (worüber p. 32).

Die Beschaffenheit der fraglichen Irisschichten in entwickeltem Zustande hat Grynfeltt[3]) bei einer ganzen Reihe von Säugetieren u. a. auch beim Menschen untersucht und dabei im wesentlichen

1) Archiv. d'Anat. microscop., Tome I, S. 374.

2) Comptes rendus. Dec. 1898.

3) Le muscle dilatateur de la pupille chez l. mammifèr. Thèse de Montpellier 1899.

dieselben Verhältnisse bei ihnen allen gefunden. Die Bruchsche Membran ist aus feinen, starren Fibrillen aufgebaut, welche in einer Zwischensubstanz von derselben Natur, eingebettet liegen. An gut fixiertem Material erscheint die Membran vollständig kontinuierlich; sie läßt keine Konturen von Zellen wahrnehmen, ebensowenig können Zellelemente daraus isoliert werden. Sie färbt sich in einer für Muskelgewebe charakteristischen Weise. Die vordere Epithelschicht besteht aus einer dünnen, ebenfalls kontinuierlichen Lage von pigmentiertem Protoplasma; nur an ihrer Hinterseite ist noch eine Andeutung von Zellgrenzen zu sehen. Sie enthält zahlreiche, ovale Kerne, die der Bruchschen Membran dicht anliegen, häufig auch zur Hälfte darin versenkt sind.

Die beiden Lagen bilden zusammen den Musculus dilatator, der also durch seinen Bau in mehreren Hinsichten von gewöhnlichem Muskelgewebe abweicht.

Auf einem ganz anderen Wege und unabhängig von Grynfeltt hat im Jahre 1900 Heerfordt[1]) die organische Einheit der Bruchschen Membran und der vorderen Epithelschicht festgestellt. Es gelang ihm nämlich, zuerst beim Kalb später auch beim Kaninchen und beim Menschen aus der Bruchschen Membran Elemente zu isolieren, die an Form und Aussehen im übrigen glatten Muskelzellen völlig gleich waren, aber keine Kerne einschlossen. Dagegen trugen manche von ihnen an der in situ rückwärts gekehrten Oberfläche und innig mit derselben vereinigt je eine der Zellen der vorderen Epithelschicht, in Form einer größeren oder kleineren, kernführenden Protoplasmaanhäufung. Aus diesem Grunde fragte sich Heerfordt, ob nicht diese beiden Bildungen zusammen ein Ganzes, eine Muskelzelle, bildeten. Diese wäre dann aus dem vordersten Teil des äußeren Blattes der sekundären Augenblase entwickelt, also epithelialen Ursprunges. Hierdurch zum Studium der epithelialen Muskulatur geführt, fand Heerfordt ein vollkommenes Gegenstück zu den supponierten Dilatatorzellen, nicht nur mit Rücksicht auf das Aussehen der einzelnen Zellen, sondern auch hinsichtlich der lamellären Anordnung derselben, in den zuerst von v. Kölliker[2]) beschriebenen subepithelialen Muskelzellen der Schweißdrüsen des Menschen, und in den „epithelialen Muskelzellen“, welche die Gebrüder Hertwig[3]) bei den Actinien gefunden haben. Diese Zellen sind aus Epithelzellen entwickelt, und ihr eigentümlicher Bau ist dadurch entstanden, daß nur das eine von der Ober-

1) Anatomische Hefte, Heft XLVI, S. 485.

2) Zeitschr. f. wissensch. Zoologie, Bd. I, 1849.

3) Jenaische Zeitschr. f. Naturwissensch., Bd. XIV, S. 42.

fläche abgewandte Ende der Zelle in Muskelgewebe umgebildet worden ist, während der übrige Teil der Zelle ein mehr oder weniger epithelähnliches Aussehen beibehalten hat. Im allgemeinen bilden sie subepithelial gelegene einschichtige Muskellamellen.

Die zelluläre Struktur, welche demnach die Bruchsche Membran auszeichnet, gibt sich auf Radiärschnitten derselben nicht zu erkennen. Die Membran erscheint hier wie eine kontinuierliche Schicht von feiner radiärer Streifung. Auf Tangentialschnitten dagegen zeigt sich dieselbe mehr oder weniger deutlich in Segmente eingeteilt, wie sie zuvor von Retzius beschrieben worden sind; hier sieht man auch wie hinter jedem derartigen Segment eine kleine Protoplasmaansammlung liegt, beide zusammen den Querschnitt der einzelnen Muskelzellen darstellend.

Die vollkommene Übereinstimmung im Bau der Bruchschen Membran und eines Gewebes von anerkannter Muskelnatur, die Heerfordt also nachgewiesen hat, ist geeignet, jeden Zweifel an der muskulösen Natur der Membran zu beseitigen.

Ihrer Eigenschaft eines Dilatator pupillae entsprechend fand Heerfordt ein abweichendes Aussehen der Membran bei erweiterter Pupille. Bei seinen Untersuchungen der entwickelten Iris vom Kaninchen und vom Menschen träufelte er regelmäßig in das eine Auge Eserin, in das andere Atropin, und es gelang ihm durch Formolinjektion in die vordere Kammer unmittelbar nach der Enukleation die so erhaltene Pupillenweite so ziemlich zu fixieren. — Der Pupillendurchmesser schwankte, soweit aus seinen Figuren 2, 4 und 12 hervorgeht, bei den untersuchten Irides vom Kaninchen von 2—7 mm, beim Menschen (nur ein Paar Augen) von $1\frac{1}{2}$—4 mm. Die Veränderungen, welche die Membran und die dazugehörige Kernschicht bei erweiterter Pupille darbieten, sind nach Heerfordt folgende: die Membran ist verdickt, und zwar in so hohem Grade, daß Heerfordt annimmt, daß ihre Fasern „verschoben und in Schichten übereinander gelagert“ sind; ihre Fibrillierung tritt deutlicher hervor; auf Tangentialschnitten liegen die Querschnitte der Fasern der Membran so dicht zusammen, daß die Membran kontinuierlich erscheint, und gleichzeitig muß der Zusammenhang zwischen denselben fester geworden sein, denn die Isolierung einzelner derselben ist nun „kaum möglich“. Die epithelialen Zellenteile haben bedeutend an Höhe zugenommen; ihre Kerne sind kürzer geworden und liegen einander näher, sind aber der kontraktilen Schicht nicht mehr so dicht anliegend wie in der eserinisierten Iris.

Über Heerfordts Untersuchungen der Entwicklung des Dilatatormuskels siehe Seite 32.

Heerfordts Auffassung von der Zusammensetzung des Musculus dilatator aus epithelialen Muskelzellen ist später von de Vries[1]) und von Szili jun.[2]) bestätigt worden. Keiner derselben scheint Isolationspräparate angefertigt zu haben. Ihre Aufsätze sind von hauptsächlich embryologischem Interesse und werden weiter unten im Zusammenhang mit der Frage von der Entwicklung der Irismuskulatur ausführlicher referiert werden.

Auch Herzog[3]) schließt sich Heerfordt insofern an, als er die Bruchsche Membran und die vordere Epithelschicht zusammen einen Musculus dilatator von zellulärem Bau bilden läßt, aber hinsichtlich der Beschaffenheit der eingehenden Zellen ist er anderer Meinung. Sie sind nach ihm gewöhnliche glatte Muskelzellen, und das eigentümliche Aussehen der Dilatatorschicht entsteht dadurch, daß die Fortsätze dieser Zellen „sich flach zusammenlegen" und auf solche Art eine kontinuierliche Schicht, die Bruchsche Membran, bilden. Außer diesen „bipolaren" Zellen mit spindelförmigem Körper und länglichem Kern gibt es, besonders hinter dem Sphincter und an der Irisbasis, andere „unipolare" von Keulenform und mit einem runden oder ovalen Kern. Irgend einen Unterschied in Aussehen und Färbbarkeit zwischen dem Kernteil der Dilatatorzelle und den Fortsätzen, die in die Membran eingehen, scheint Herzog nicht beobachtet zu haben, ebensowenig den bestimmten Unterschied, den Heerfordt in dieser Beziehung konstatiert hat, und der mit voller Deutlichkeit aus seinen Bildern hervorgeht,

Das Verhalten des Musculus dilatator (resp. der entsprechenden Irisschichten) am Ciliar- und Pupillarrande der Iris und seine Verbindung mit dem Musculus sphincter.

Die zahlreichen Verfasser, welche die Bruchsche Membran für eine glasige oder elastische Membran halten, welche ihr Gegenstück in einer ähnlichen Bildung der übrigen Uvea habe, dürften sich wohl beide als Teile eines zusammenhängenden Ganzen gedacht haben, also mit direktem Übergang ineinander an der Irisbasis. Indessen ist dies nur bei einigen derselben (Bruch[4]), Grünhagen[5]), Koganëi[6]) ausdrücklich angegeben.

1) Nederlandsch Tijdsschr. voor Geneeskunde, Heft 2, 1901.
2) Archiv f. Ophth. 1902, Bd. LIII, 3, S. 459.
3) Archiv f. mikrosk. Anat. u. Entwicklungsgesch., 1902, Bd. LX, 4, S. 517.
4) l. c. S. 7.
5) Archiv f. mikrosk. Anat., Bd. IX, S. 288.
6) l. c S. 33.

Diejenigen dagegen, welche die Membran für eine Muskelschicht ansehen, sind freilich im allgemeinen darüber einig, daß dieselbe gerade an der Irisbasis endige, aber in Bezug auf die Details hierbei weichen ihre Beschreibungen in mehreren Beziehungen von einander ab. So endigt nach Grynfeltt[1]) die Fibrillenschicht des Dilatators ohne weiteres an der Grenze zum Corpus ciliare, während die Kernschicht desselben (die vordere Epithelschicht), wie bereits Schwalbe nachgewiesen hat, in das Pigmentepithel des Corpus ciliare übergeht. Andere beschreiben eine Veränderung in der Richtung der äußersten Fasern der Membran, entweder unter Beibehaltung ihrer Kontinuität oder nach Aufspaltung in getrennte Faserbündel. So findet sich bei Koganëi[2]) die Angabe, daß sowohl die Fasern der Bruchschen Membran wie die Zellen der vorderen Epithelschicht am Ciliarrande zirkulär angeordnet sind, und in ähnlicher Weise beschreibt Heerfordt[3]) die äußersten Dilatatorzellen. Der letztere betont, daß hierbei kein verdickter Randteil der Muskelschicht entsteht; diese zirkulären Muskelzellen, welche den Übergang zum undifferenzierten Pigmentepithel des Corpus ciliare vermitteln, besitzen vielmehr eine schwächer entwickelte kontraktile Substanz als die übrigen Dilatatorzellen. Diese Bemerkung ist gegen Jeropheeff[4]) und Merkel[5]) gerichtet, nach welchen die Dilatatorschicht sich in der Nähe der Irisbasis in Muskelbündel teilt, die sich nach vollzogener Umbiegung mit einander zu einem verdickten Randteil, einem zweiten Ringmuskel, verflechten. Einen äußeren Ringmuskel sieht auch Grunert[6]) dadurch entstehen, daß eine große Anzahl der Dilatatorzellen bogenförmig umbiegen und sich unter Arkadenbildung zusammenschließen. Schwalbe[7]) findet die Zellen der vorderen Epithelschicht an der Grenze zum Corpus ciliare in zirkulärer Richtung ausgezogen und das Pigmentepithel an benachbarten Teilen des Processus ciliare aus denselben niedrigen spindelförmigen Pigmentzellen bestehend, wie der vermeintliche Dilatator. Nach Fuchs[8]) nehmen gleichfalls die vorderen Epithelzellen an der Irisbasis einen zirkulären Verlauf; jedoch nicht alle, ein Teil behält seinen radiären Verlauf bis an den Ciliarrand hinaus.

---

1) l. c. S. 49.
2) l. c. S. 33.
3) l. c. S. 518.
4) Stricker, Handb. d. Lehre v. d. Geweben, S. 1045.
5) l. c. S. 5.
6) l. c. S. 337.
7) l. c. S. 209.
8) l. c. S. 65.

Mehrere Verfasser haben Muskelbündel beschrieben, die in wechselnder Zahl von den peripherischen Teilen der Dilatatorschicht abgehen, um in verschiedenen Richtungen in das Bindegewebe der Iris und des Corpus ciliare sich einzusenken. Besonders zahlreiche solche scheint Szili[1]) gefunden zu haben. Am zahlreichsten sind sie auf Schnitten, welche die Ciliarfaltentäler treffen. Sie strahlen in verschiedenen Richtungen aus: Ein Teil, die schon etwas innerhalb des Ciliarrandes von der Muskelschicht abgehen, ziehen nach vorn und aussen zum Ligamentum pectinatum; andere dringen entweder gerade nach außen oder nach hinten und außen in das Corpus ciliare hinein. Zusammen bilden sie die ciliare Insertion des Musculus dilatator.

Einzelne Muskelbündel von dem nämlichen Verlauf wie die ersteren sind früher von v. Hüttenbrenner[2]) beobachtet worden; zahlreiche solche scheint Juler gefunden zu haben, denn er, wie Szili, schreiben denselben einen Einfluß auf die Abflußwege für den Inhalt der vorderen Kammer zu.

Der zweiten Gruppe angehörige Muskelbündel sind vor Szili von Faber, Grunert und Widmark und nach ihm von Herzog beschrieben worden. Nach dem erstgenannten[3]) dieser Verfasser nimmt der Dilatatormuskel seinen Ursprung am Ciliarrande der Iris „mit einer Reihe von Bündeln, welche dem Verlauf der unmittelbar darunter liegenden, die Iris verlassenden (venösen) Gefäßstämme entsprechen, deren sich jene Ursprungsbündel als Puncta fixa bedienen". Nach Grunert[4]) ziehen an der Vorderseite der zu einem Ringmuskel geordneten peripherischen Dilatatorbündel andere geradlinig in das Corpus ciliare hinaus. Widmark[5]), erwähnt ganz kurz, daß an der Irisbasis die Fasern der Bruchschen Membran in das Corpus ciliare ausstrahlen. Herzog[6]) hat bei Föten im achten bis neunten Monat einige wenige Dilatatorstreifen in der Frontalebene durch das Stroma der Iriswurzel verlaufen sehen.

Keiner dieser Verfasser, Szili ausgenommen, hat eine direkte Verbindung zwischen dem Musculus dilatator und ciliaris beobachtet; vielfach wird im Gegenteil hervorgehoben, daß die beiden Muskeln durch ein Bindegewebespatium gut getrennt sind, und daß die Ausläufer, welche der Dilatator in das Corpus ciliare hineinsendet, sich

1) l. c. S. 490.
2) l. c. S. 10.
3) l. c. S. 48.
4) l. c. S. 338.
5) l. c. S. 32.
6) l. c. S. 549.

an das Bindegewebe oder an die Gefäße anheften. Szili dagegen sieht einen Teil derselben direkt in den Musculus ciliaris, hauptsächlich in die Zirkulärfasern desselben, übergehen.

Auch in Bezug auf das Verhalten des Dilatatormuskels im Pupillarteil der Iris und seine Verbindung mit dem Sphincter sind verschiedene Meinungen, zum Teil sogar einander direkt widersprechende, ausgesprochen worden. So geben Iwanoff und Jeropheeff[1]), Dostoiewsky[2]) und Juler an, der Dilatator endige nach innen in der Weise, daß seine Fasern sich in getrennten Bündeln sämtlich vorwärts gegen den Sphincter beugen und sich mit diesem vereinigen, während andererseits Vialleton und Grynfeltt[3]) einen Übergang von Fasern aus dem einen Muskel in den anderen bestimmt in Abrede stellen. Sie betonen, daß die Dilatatorschicht auch im Pupillarteil ihre Kontinuität und ihre subepitheliale Lage beibehält, und daß eine Schicht von Bindegewebe sie vom Sphincter trennt. Zwischen diesen beiden extremen Meinungen nimmt die große Mehrzahl der Verfasser, die diese Frage überhaupt berühren, eine vermittelnde Stellung ein. In derjenigen Weise, wie die beiden letzteren Verfasser angegeben haben, nähert sich die Dilatatorschicht dem Pupillarrande, steht aber inzwischen durch mehr oder weniger zahlreiche Muskelbündel, die das zwischenliegende Bindegewebe durchziehen, mit dem Sphincter in direkter Verbindung. In Bezug auf die Detailanordnung an der inneren Dilatatorgrenze wie auch bezüglich der Frage, wohin diese muskulösen Verbindungsfasern zu rechnen sind, zum Dilatator oder zum Sphincter, sind die Meinungen wiederum geteilt.

Die innere Grenze der Muskelschicht wird im allgemeinen irgendwo hinter die innere Hälfte des Sphincters, meistens in die Nähe des Pupillarrandes, verlegt. Hier hört nach Grynfeltt[4]) und Heerfordt[5]) die Produktion von Muskelsubstanz seitens der vorderen Epithelschicht auf, deren der Pupille zunächstliegender Teil also aus indifferenzierten Epithelzellen, von kubischer oder polygonaler Form, besteht. Eine entsprechende Formveränderung der vorderen Epithelzellen an derselben Stelle war schon von Koganëi[6]) und Fuchs[7]) angegeben worden. Einige Verfasser, unter ihnen

---

1) l. c. S. 1045.
2) l. c. S. 115.
3) l. c. S. 49.
4) l. c. S. 50.
5) l. c. S. 519.
6) l. c. S. 43.
7) l. c. S. 65.

Grunert[1]) und Herzog[2]), haben doch gemeint, die Muskelschicht bis an die Pupille verfolgen zu können.

Den Verbindungsfasern zwischen Dilatator und Sphincter widmet Faber[3]) eine besonders ausführliche Beschreibung. Sie bilden die Insertion des ersteren Muskels an dem letzteren. Am äußeren Sphincterrande entsendet der Dilatator zahlreiche Muskelbündel nach vorn. Ein Teil derselben biegen unter Arkadenbildung sogleich in den Sphincter um, andere laufen zwischen, hinter und vor den Sphincterbündeln ein längeres oder kürzeres Stück nach innen um schließlich ebenfalls ihre Richtung zu ändern und im Sphincter zu endigen. Der noch übrige Teil der Dilatatorschicht löst sich hinter dem Sphincter in getrennte Muskelbündel auf, von denen die große Mehrzahl sich an den Sphincter anschließt, indem sie entweder direkt in zirkulärer Richtung umbiegen, oder auch nach Auflösung in Bündelchen und einzelne Fasern ein Muskelnetzwerk „über dem Sphincter" bilden. Andere Dilatatorbündel erreichen den Sphincter nicht, sondern heften sich an das dahinter liegende Bindegewebe, und endlich behält eine Minderzahl bis an den Pupillenrand, wo sie endigt, ihre Lage an der Hinterseite des Irisstromas bei.

Merkel[4]) läßt von den zwei (bis drei) Faserlagen, aus denen der Dilatator bestehe, die vordere sich im Pupillarteil unter zirkulärer Umbiegung mit dem Sphincter vereinigen, während die Fasern der hinteren Schicht ihren radiären Verlauf und ihre subepitheliale Lage beibehalten, um „mit spitzen Enden in einer nicht ganz regelmäßigen Linie" in der Nähe des Pupillenrandes aufzuhören.

Eine der Hauptsache nach ähnliche Beschreibung gibt Fuchs[5]). Die Fasern der sonst einschichtigen Bruchschen Membran ordnen sich am äusseren Sphincterrande in zwei Lagen. Die hintere derselben verhält sich in gleicher Weise wie die entsprechende Schicht bei Merkel, die vordere tritt mit dem Sphincter in Verbindung. Dies geschieht hauptsächlich am äußeren Rande dieses Muskels und zwar so, daß aus der Tiefe der radiären Rinnen, die in das Irisstroma hinter dem Sphincter eindringen, Faserbündel aus der Membran schräg nach vorn und innen auf den Sphincter zu abgehen. Sie begleiten dabei ebenso verlaufende Gefäße, die eines bis zwei an der Zahl in den Falten zwischen den eben erwähnten Rinnen liegen, und hüllen sie oftmals vollständig ein. Diese Verbindungsfasern sind mitunter in besonders geringer Zahl vorhanden und scheinen sogar gänzlich fehlen zu

1) l. c. S. 336.
2) l. c. S. 545.
3) l. c. S. 48.
4) l. c. S. 5.
5) l. c. S. 67.

können. Der von anderer Seite hingeworfenen Ansicht gegenüber, daß sie Teile des Sphincters sein sollten, betont Fuchs, daß ihr Bau völlig mit dem der Bruchschen Membran übereinstimmt. Mitunter schlägt sich eine Sphincterfaser auf den inneren Teil derselben hinüber. Es bietet dabei keine Schwierigkeit, dieselbe von dem übrigen der Bruchschen Membran zugehörigen Teil abzugrenzen.

In neuerer Zeit hat Miyake[1]), der speziell die Verbindungsfasern zwischen Dilatator und Sphincter studiert hat, wie auch kurz darauf Szili[2]) die schon von Faber gemachte Beobachtung bestätigt, daß eine jede derselben mit der Dilatatorschicht zusammenhängt, während ein Teil derselben niemals den Sphincter erreichen, sondern an dem dahinter liegenden Bindegewebe inserieren, und dies als Beweis der Zusammengehörigkeit aller dieser Fasern mit dem Dilatator hervorgehoben. Von den Dilatatorbündeln, die gegen den äußeren Sphincterrand gerichtet sind, gibt Miyake an, daß sie alle bis an den Sphincter heranreichen. Szili scheint dagegen auch unter ihnen solche gefunden zu haben, die im Irisstroma endigen. Einen weiteren Beweis für die Dilatatornatur derselben findet Szili[3]) in ihrer Entwicklung. Sie werden nämlich als Fortsätze aus der vorderen Epithelschicht angelegt, und ihre Umwandlung in Muskelgewebe geschieht in derselben Weise und gleichzeitig mit der Entwicklung des übrigen Dilatators.

Außer den obenerwähnten Verfassern haben mehrere muskulöse Verbindungsfasern zwischen den beiden Irismuskeln beschrieben und, ohne ihre Ansicht näher zu motivieren, sie als Dilatatorelemente bezeichnet.

Von anderen Verfassern werden, wie oben angedeutet, die fraglichen Muskelfasern als Teile des Sphincters gerechnet; so natürlicherweise von den Dilatatorgegnern, die sie gefunden haben (Grünhagen, Schwalbe, Eversbusch), aber auch von einigen dem anderen Lager angehörigen Verfassern (Grunert, Heerfordt und Herzog). Für Grunert[4]) sind dabei physiologische Gründe bestimmend gewesen. Er meint nämlich den Beweis für eine gleichzeitige Tätigkeit der Verbindungsfasern und des Sphincters erbracht zu haben. Eine solche nimmt auch Heerfordt[5]) an; entscheidend für seinen Standpunkt ist doch gewiß ihr anatomischer Bau gewesen, der seiner Ansicht nach mit dem des Sphincters überein-

1) Verh. d. Physik.-Mediz. Gesellsch. zu Würzburg, Bd. XXXIV, S. 203.
2) l. c. S. 496.
3) l. c. S. 483.
4) l. c. S. 348.
5) l. c. S. 509.

stimmt. Auf die Darlegungen dieser Verfasser zurückzukommen wird sich weiter unten Gelegenheit bieten. Herzog[1]) erwähnt nur kurz, daß er beim menschlichen Fötus radiär gerichtete Faserzüge, „Transmissionsbündel", vom äußeren Sphincterrande nach dem Dilatator verlaufend, nicht habe finden können und hält es aus diesem Grunde für wahrscheinlich, daß „die Entwicklung radiärer Transmissionsbündel des Sphincters aus dem concentrischen erst unter dem Einfluß des Muskelzuges stattfindet". Leider erhält man über diese ursprüngliche Verbindung keine nähere Auskunft.

Die Entwicklung des Musculus dilatator.

Wie zuvor erwähnt, waren Retzius und später Vialleton aus verschiedenen Gründen auf den Gedanken geführt worden, daß der Musculus dilatator, der zuvor allgemein zu der Pars uvealis iridis gerechnet wurde, obwohl über seine Entwicklung nichts bekannt war, möglicherweise epithelialen Ursprungs wäre. Durch Untersuchungen, die Grynfeltt[2]) an neugeborenen Kaninchen und Katzen, Heerfordt[3]) an menschlichen Früchten ausgeführt, ist später der Nachweis erbracht worden, daß dies wirklich der Fall ist, daß der Muskel durch eine Differenzierung von kontraktiler Substanz in den Zellen der vorderen Epithelschicht entsteht. Das frühere Stadium dieser Entwicklung wird von den beiden Verfassern in einer der Hauptsache nach ähnlichen Weise beschrieben. Um die Zeit, wo die Entwicklung des Muskels ihren Anfang nimmt, besteht die vordere Epithelschicht aus kurz zylindrischen oder kubischen Zellen mit ovalem oder rundem Kern in oder gleich hinter der Mitte der Zelle. In diesen Zellen treten nun (bei Kaninchen und Katzen kurz nach der Geburt, beim menschlichen Fötus in der 24.—28. Woche), anfänglich ganz vorn an der Grenze nach dem Irisstroma, dann immer weiter nach hinten ganz feine, dicht geordnete Fibrillen von radiärer Längsrichtung auf, und gleichzeitig verschwinden in demselben Umfange die Grenzen zwischen den einzelnen Zellen, so daß eine kontinuierliche Fibrillenschicht entsteht. Farbstoffen gegenüber verhält sich diese wie Muskelsubstanz. Der Kern und der größte Teil des Pigments werden nach dem hinteren Teil der Zelle fortgedrängt, der zwar niedriger wird, sonst aber keine Veränderungen erleidet. Während der weiteren Entwicklung nimmt die Zellschicht mehr und mehr die Beschaffenheit des ausgebildeten Dilatators an. Dabei behält nach Grynfeltt die Fibrillenschicht ihr gleichförmiges Aus-

---

1) l. c. S. 546.

2) Le muscle dilatateur de la pupille etc., Thèse de Montpellier, 1899.

3) l. c.

sehen bei und auch zwischen den hinteren Zellteilen verschwinden die Grenzen nahezu spurlos. Heerfordt dagegen beobachtet beim Fötus in der 30.—32. Woche eine Gruppierung der Fibrillen in getrennten Bündeln, und es ist ihm gelungen, diese Bündel als spindelförmige Fasern zu isolieren, ein Teil derselben noch an der in situ nach hinten gekehrten Seite eine pigmentierte Protoplasmaanhäufung mit darinliegendem Kern tragend. Der Musculus dilatator hat also schon zu dieser Zeit einen Bau, der in allem wesentlichen mit demjenigen bei Erwachsenen übereinstimmt. Der kernführende Teil seiner Fasern ist der undifferenzierte hintere Teil der Zellen der ursprünglichen vorderen Epithelschicht.

Die Darstellung Heerfordts von der Entwicklung des Dilatators ist von de Vries[1]) und Szili[2]) bestätigt worden, von welchen ersterer doch die Entwicklung auf die erste Zeit des postfötalen Lebens verlegt. Herzog[3]) dagegen, der dieselbe beim Kaninchen und beim menschlichen Fötus (im achten bis neunten Monat) studiert hat, beschreibt sie kurzweg als eine Formveränderung der Zellen der vorderen Epithelschicht. Diese senden von ihrem vorderen Ende einen oder zwei radiäre Ausläufer aus, die sich zusammenlegen und die Bruchsche Membran bilden.

Musculus sphincter pupillae.

Nach Home[4]) soll Maunoir der erste gewesen sein, der bei Säugetieren einen Musculus sphincter pupillae anatomisch nachgewiesen hat. Home bildet Präparate von der menschlichen Iris ab, wo der Muskel deutlich in Form zirkulärer untereinander anastomosierender Muskelbündel, im hinteren Teil der Pars pupillaris gelegen, hervortritt. Später kamen von mehreren Seiten (Valentin[4]), Brücke[4]) u. a.) Beschreibungen von der gröberen Anatomie des Sphincters zum Vorschein. Nachdem im Jahre 1848 v. Kölliker[5]) seine Zusammensetzung aus denselben spindelförmigen, einkernigen Fasern, die er in anderer glatter Muskulatur gefunden, nachgewiesen hatte, war das wesentlichste unserer Kenntnis von dem Muskel in entwickeltem Zustande gewonnen.

Bei Michel[6]) sind die ersten bestimmten Angaben über die Entwicklung des Sphincters zu finden. Den ersten Anfang derselben

1) l. c.
2) l. c. S. 494.
3) l. c. S. 548.
4) l. c.
5) Zeitschr. f. wissensch. Zoologie, Bd. I, S. 54.
6) l. c. S. 200.

verlegt Michel in den vierten Monat des embryonalen Lebens. Noch im fünften Monat soll der Muskel wie ein geschlossener Ring die ganze Breite der Iris einnehmen. Michel gibt nicht näher an, von welcher Irisschicht der Sphincter herstamme. Zweifelsohne hat er aber die bis in die letzten Jahre hinein allgemeine, obwohl unbewiesene Ansicht geteilt, daß der in das Irisstroma eingebettete Muskel mesodermalen Ursprungs sei.

Diese Ansicht wurde im Jahre 1899 von Nußbaum[1]) widerlegt, der bei Vögeln und Säugetieren die Entwicklung des Sphincters aus dem epithelialen Teil der Iris nachwies. Bei einer weißen Maus, zwei Tage alt, findet Nußbaum dicht am Pupillarrande die Sphincteranlage als eine auf Radiärschnitten kolbenähnliche, nach vorn und außen gerichtete Verdickung der vorderen Epithelschicht. Acht Tage später hat sich die Verdickung bedeutend ciliarwärts ausgebreitet, sich vom Zusammenhange mit dem Epithel gelöst, und ist durch von vorne her einwachsendes Bindegewebe in drei Abteilungen geteilt worden, deren jede einem Sphincterbündel entspricht. Dieses letztere Entwicklungsstadium entspricht dem Verhältnis beim menschlichen Fötus im fünften Schwangerschaftsmonat. Die neugebildeten Sphincterzellen enthalten Pigmentkörner, die nachher verschwinden.

Zwei Jahre später gab Szili[2]) eine ausführliche Mitteilung über seine Untersuchungen der Iris beim menschlichen Fötus, durch welche er in Bezug auf Ursprung und Entwicklung des Sphincters zu demselben Resultat wie Nußbaum gelangt war. Die Sphincteranlage geht von der vorderen Epithelschicht aus gerade da, wo sich diese am Pupillarrande rückwärts biegt, um in die hintere Epithelschicht überzugehen. Ihr erster Anfang ist bereits beim Fötus von 10 cm Länge als eine kleine Kernanhäufung an der erwähnten Stelle sichtbar. Von hier aus breitet sie sich rasch ciliarwärts in Form einer zusammenhängenden Lamelle aus. Schon früh zeigen die Zellen derselben eine typische Spindelform und nehmen kurz darauf (beim Fötus von 14 cm Länge) bei Färbung nach v. Gieson Muskelfarbe an. Die Kerne liegen in kleinen Gruppen, umgeben von einer geringen Menge Protoplasma, welches eine Zeit lang spärliche Pigmentkörner enthält. Die Sphincteranlage liegt lange unmittelbar vor der vorderen Epithelschicht. Diese ist hinter dem ganzen Sphincter so niedrig, daß die vordere Oberfläche des Muskels sich wenig oder gar nicht über das Niveau des weiter nach außen liegenden Teiles der Zellschicht erhebt. Beim Fötus im Alter von fünf Monaten beginnt hier und da Bindegewebe von außen her

1) Graefe-Saemisch, Handbuch d. ges. Augenheilk., 2. Aufl., Lief. 15.
2) l. c. S. 468.

zwischen Sphincter und Epithel einzudringen. Einen Monat später ist der Muskel durch das Hineinwachsen von Bindegewebesepta in zwei bis drei Portionen geteilt worden. Noch beim Neugeborenen liegt der Sphincter zum größten Teil dem Epithel unmittelbar an und hängt am Pupillarrande mit demselben zusammen. Bei Föten, die wenigstens sieben Monate alt sind, und auch bei Neugeborenen findet Szili, daß die vordere Epithelschicht am äußeren Sphincterrand „so zu sagen einen Grenzwall" bildet, der etwas auf die Vorderseite des Sphincters herüberragt. Diese Bildung sei es, die Michel zuvor erwähnt und auf Grund ihres Aussehens auf Radiärschnitten „Pigmentsporn" genannt habe. Aus derselben wie aus kleineren Fortsätzen, die die vordere Epithelschicht von hinten her in den Sphincter hinein sendet, entwickeln sich die muskulösen Verbindungsfasern zwischen den beiden Irismuskeln. Da diese Entwicklung gleichzeitig und in analoger Weise wie die Entwicklung der Dilatorzellen aus den übrigen Zellen der betreffenden Epithelschicht vor sich geht, zieht Szili daraus den Schluß, daß die Verbindungsfasern als Teile des Musculus dilatator anzusehen sind.

Später hat Herzog[1]) bei verschiedenen Tierklassen die Entwicklung des Musculus sphincter pupillae studiert. Er hat dabei, was den Menschen anbelangt, in der Hauptsache dieselben Beobachtungen wie die beiden letztgenannten Forscher gemacht.

Eigene Untersuchungen.

Material und Technik.

Das Untersuchungmaterial hat aus Bulben von 10 Erwachsenen, 7 Kindern und 21 menschlichen Föten bestanden. Außerdem sind einige bei Iridektomien erhaltene Irisstücke von Erwachsenen und einige Irisstücke von Kälbern zur Darstellung von Isolierungpräparaten verwandt worden.

Von den Erwachsenen war der jüngste 19, der älteste 91 Jahre; von den übrigen waren zwei zwischen 20 und 30, zwei zwischen 30 und 40, einer zwischen 40 und 50 und drei zwischen 50 und 60 Jahre alt. Das Alter der Kinder wechselte zwischen 3 und 21 Monaten.

Die Länge der Föten und ihr daraus berechnetes ungefähres Alter ist aus folgender Tabelle ersichtlich:

1) l. c. S. 543.

Anzahl	Gesamtlänge in cm	Alter in Schwangerschaftsmonaten
1	4,7	3
1	(Angabe fehlt)	4[1]
2	13,5—15,5	5
1	23	5
1	(Angabe fehlt)	6[1]
4	28—32	6
3	35	7
3	39—42	8
2	46—47	9
3	49—55	10

Von den Föten und Kindern habe ich in jedem Falle wenigstens einen ganzen Bulbus zu meiner Disposition gehabt; von den Bulben der Erwachsenen nur einen größeren oder kleineren Teil der Iris, jedoch immer so viel, daß in jedem Falle außer einer Mehrzahl Radiärschnitte mindestens eine, häufig zwei Serien von Tangentialschnitten haben gemacht werden können. Unter diesen Irides von Erwachsenen sind drei mitgerechnet, die schon zuvor von Professor Widmark untersucht und beschrieben worden sind, nämlich seine Fälle Nr. 1, 3 und 5. Die übriggebliebenen Teile derselben sind mir gütigst überlassen worden. Bei keinem der untersuchten Bulben hat die Iris irgendwelche krankhaften Veränderungen dargeboten.

Die Pupille, am gehärteten und geöffneten Bulbus nach Entfernung der Linse gemessen, war bei vier der Erwachsenen von mittlerer Größe, 2,7—3 mm, bei drei anderen größer, 4,2, 5,2 und 6 mm. Die letztgenannte Pupillenweite gehörte einer atropinisierten Iris an; die Erweiterung wurde doch niemals maximal und nahm nach der Enukleation etwas ab, obgleich nach einem von Heerfordt in seiner Arbeit erteilten Rate Formaldehydlösung (4 %) sofort in die vordere Kammer injiziert wurde. Bei den drei übrigen fehlten bestimmte Maße von der Größe der Pupille; nach dem Aussehen der Iris zu urteilen, war sie bei zwei derselben mittelweit, bei dem dritten gewiß kleiner. Bei den Bulben der Kinder wechselte die Größe zwischen 2,5—3,7 mm. Sämtliche Fötusbulben zeigten eine weite Pupille, von $1\frac{1}{4}$ mm bei dem allerjüngsten und 2—2,5 mm bei den nächstfolgenden, bis auf 3—$4\frac{3}{4}$ mm bei den älteren und ausgetragenen.

Das Material ist größtenteils 24 Stunden lang in Carnoys Flüssigkeit fixiert worden. Diese zeigte sich im übrigen sehr vorteilhaft, bewirkte aber eine Schrumpfung des Bulbus, besonders bei den Föten. Diesem Übelstand war durch eine Injektion von Fixa-

1) Laut Mitteilung von der histologischen Institution des Karolinischen Institutes.

tionsflüssigkeit in den Bulbus einige Stunden nach Beginn der Fixierung leicht abzuhelfen. Einige der Bulben habe ich in gehärtetem Zustand, in verschiedener Weise (Zenker Formalin, Müller, Müller-Formalin) fixiert, erhalten. Eine bestimmte, durch verschiedene Fixierungsmittel hervorgerufene Verschiedenheit in der Struktur habe ich nicht wahrnehmen können.

Der gehärtete Bulbus ist hinter dem Corpus ciliare durchgeschnitten und die Linse behutsam entfernt worden. Gewöhnlich ist dann das Corpus ciliare mit daran festhängender Iris mit größter Schonung von der Sklera frei präpariert und in Sektoren verteilt worden, die nach der Schwefelkohlenstoffmethode in 58^0 Paraffin eingebettet worden sind. Serien von Schnitten, 5 μ dick, sind angefertigt worden, und zwar sowohl Radiär- und Tangential- als auch vielfach Flächenschnitte.

Für Isolierungszwecke sind je zwei Irides von älteren Föten und Kindern, einige excidierte Irisstücke von Erwachsenen und einige Irides von 8—12 Wochen alten Kälbern, in verschiedener Weise behandelt worden: mit Müllers Lösung (von Heerfordt angewendet) während 1—6 Wochen, nach der Salizylsäuremethode Frorieps, mit Salpetersäure, Ranviers Drittel-Alkohol und anderen Macerationsmitteln. Als das beste unter den erwähnten Mitteln hat sich Müllers Lösung insofern erwiesen, als das damit behandelte Material eine gute Färbbarkeit behielt, was von großem Belang für die Unterscheidung von Dilatator- und Stromaelementen ist.

Zur Färbung ist Heidenhains Eisenhämatoxylin angewendet worden. Man erhält damit bei gut abgepaßter Entfärbung eine charakteristische Farbe der glatten Muskulatur. Diese zeigt sich nämlich, nachdem das Bindegewebe schon seine Farbe fast völlig abgegeben hat, deutlich graublau. Zum Nachfärben wurde Säurefuchsin-Orange (Squire) oder Säurefuchsin-Pikrinsäure nach Grunerts Modifikation der Methode van Gieson benutzt. Diese Farbflüssigkeiten zeigten sich beide hinsichtlich depigmentierter Schnitte schwer zu handhaben, indem die Muskulatur häufig durch das Säurefuchsin gefärbt wurde.

Bei Anwendung von Schnitten von nur 5 μ Dicke kann man bei Erwachsenen und Kindern die Details der Irismuskulatur im allgemeinen sehr gut ohne Depigmentierung studieren; nur an der Irisbasis ist das reichliche Pigment hinderlich. Bei Föten ist das Entfernen des Pigments oft erforderlich. Ich habe mich der Methode Alfieris, wie Grunert sie beschrieben hat, bedient, nur mit der Veränderung, daß die Oxalsäurelösung viel schwächer ($^1/_{3000}$) genommen worden ist. Die Zeit, die eine vollständige Depigmentierung

erforderte, wechselte beträchtlich je nach der Beleuchtung; von sechs Stunden bei völligem Sonnenschein bis 48 Stunden oder mehr bei bewölktem Himmel. Wenn die so depigmentierten Schnitte bei der Färbung mit Eisenhämatoxylin doppelt so lange (resp. 12 und 48 Stunden) als gewöhnlich mit sowohl Beiz- als Farbflüssigkeit behandelt werden, wird eine ebenso gute Färbung erzielt wie bei nichtdepigmentierten Schnitten, die Myogliafibrillen der Muskelzellen treten sogar noch schärfer hervor. Ein großer Übelstand bei der Depigmentierung ist mir daraus erwachsen, daß die Schnitte bei der Entfärbung mit Oxalsäure sich oft genug in großer Zahl vom Objektglase gelöst haben. Mehrere der Mittel, die zum Aufkleben von Schnitten empfohlen werden, wurden probiert, ohne indessen einen bestimmten Vorzug vor Wasser zu zeigen. Am besten, wenn auch nicht sicher, hafteten die Schnitte, wenn das Glas vor der Anwendung in einer Gasflamme gründlich flambiert wurde.

In einigen wenigen Fällen habe ich die elektrolytische Depigmentierungsmethode Leopold Müllers[1]) versucht und damit vollständige Depigmentierung ohne irgendwelche Herabsetzung der Färbbarkeit erzielt. Doch war dazu die Einwirkung des Stromes einer Akkumulatorbatterie von acht Volt Spannung während beinahe einer Stunde nötig. Da die Methode außerdem bei der Anwendung von aufgeklebten Schnitten technische Schwierigkeiten darbietet, so wurde sie nicht in größerem Umfange angewendet.

Musculus dilatator bei Erwachsenen und Kindern.

Der Bau des Musculus dilatator im allgemeinen.

In den untersuchten Fällen hat sich kein wesentlicher Unterschied in der Beschaffenheit des Musculus dilatator bei Erwachsenen und bei Kindern herausgestellt. Sie werden daher im folgenden gemeinsam beschrieben, und die kleinen Unterschiede, die sich zwischen denselben geltend machen, werden weiterhin im Zusammenhange mit der Entwicklung des Muskels besprochen werden. Dagegen sind, wie bereits in der Einleitung angedeutet worden, individuelle Verschiedenheiten im Bau des Muskels hervorgetreten. Es hat sich nämlich gezeigt, daß im entwickelten Dilatator anscheinend konstant Partien vorkommen, die in ihrem Bau von dem übrigen Teil der Muskellage abweichen. Diese Partien, gewöhnlich so beschränkt und so gelegen, daß sie der Aufmerksamkeit leicht entgehen, nehmen bei einigen Irides eine derartige Ausdehnung und Lage an, daß sie wohl zu einer falschen Vorstellung von dem regulären Bau des Muskels Anlaß geben können.

1) Klin. Monatsbl. f. Augenheilk., XL. Jahrg., Bd. II. S. 375.

In keinem Falle haben jedoch diese andersartigen Partien mehr als einen kleineren Teil der Muskelschicht umfaßt, die sich also in sämtlichen untersuchten Fällen als nach einem und demselben Typus aufgebaut erwiesen hat. Unten wird zuerst der Typus, sodann die partiellen Abweichungen von demselben besprochen werden.

Der Musculus dilatator bildet eine dünne Lamelle, die sich kontinuierlich von dem Ciliarrand der Iris gegen den Pupillarrand ausbreitet. Auf Radiärschnitten zeigt sie dabei einen geradlinigen Verlauf von der Irisbasis bis in die Nähe des äußeren Sphincterrandes, wo sie sich in der Regel etwas nach hinten biegt, um hinter dem Sphincter einen schwachen Bogen mit der Konkavität nach vorn zu bilden. Auf Tangentialschnitten erscheint die Muskelschicht wellenförmig gebogen, entsprechend der Anordnung derselben in ziemlich niedrigen, breiten Falten, die sich in rein radiärer Richtung von der Gegend des äußeren Sphincterrandes bis in die Nähe der Irisbasis erstrecken. Nur hinter dem Sphincter und gleich außerhalb des äußeren Randes desselben sowie an der Irisbasis selbst bildet sie schärfere Falten. Sie liegt unmittelbar vor der einschichtigen Epithellage, die die Hinterseite der Iris bekleidet, und grenzt nach vorn an das Stroma iridis, das in der Pars pupillaris iridis sie vom Sphincter trennt.

Der feinere Bau des Dilatators, wie er auf einem Radiärschnitt erscheint, geht aus Fig. 1 hervor, die der Mittelpartie der Iris eines Erwachsenen mit einer Pupille von mittlerer Weite (3 mm Durchmesser) entnommen ist. Die Figur zeigt hinter dem nur angedeuteten Irisstroma eine vordere fibrilläre Schicht (Fl), die Bruchsche Membran, und eine hintere kernführende Schicht (Kl), die vordere Epithelschicht. Diese beiden bilden zusammen, wie Grynfeltt und Heerfordt nachgewiesen haben, den Musculus dilatator.

Die Dicke der fibrillären Schicht wechselt zwischen 2—5 μ; im allgemeinen beträgt sie 3—4 μ und ist gewöhnlich etwas größer gegen die Irisbasis zu als weiter hinein. Die vordere Fläche der Schicht ist ziemlich eben und im allgemeinen scharf gegen das Stroma abgegrenzt. Nur ausnahmsweise sieht man einzelne ihrer Fibrillen in das Stroma eintauchen; sonst wird die Verbindung zwischen der Fibrillenschicht und dem Stroma durch die Bindegewebefibrillen und Zellenausläufer des letzteren gebildet, die sich an der Vorderseite der Fibrillenschicht anheften, ohne in dieselbe einzudringen. Zahlreiche Stromazellen liegen der Fibrillenschicht dicht an; ihre Kerne können sogar ein wenig in dieselbe hineingesenkt sein. Da hierzu kommt, daß diese Kerne häufig genug oval oder stäbchenförmig mit radiärer Längsrichtung sind, können

sie leicht genug für Muskelkerne in der Fibrillenschicht genommen werden. Durch die schmale Zone feinkörnigen Protoplasmas, die sie umgibt, und durch das Fehlen von Fibrillen an ihrer vorderen Seite läßt sich indessen ihre wirkliche Natur fast immer bestimmen. Die hintere Grenze gegen die Kernschicht ist weit weniger scharf als die vordere, indem hier Elemente aus der einen Schicht in die andere eindringen.

Die Hauptmasse der Fibrillenschicht besteht aus einer in Fig. 1 mit Eisenhämatoxylin graublau gefärbten Substanz, bei der man nur hier und da eine Andeutung von feiner radiärer Streifung sieht. Sowohl mit der ebenerwähnten Farbflüssigkeit wie auch mit Säurefuchsin-Orange und Säurefuchsin-Pikrinsäure färbt sie sich wie die kontraktile Zellensubstanz im Musculus sphincter und ciliaris. Pigmentkörner scheinen in ihr gänzlich zu fehlen oder kommen wenigstens nur sehr spärlich vor. In dieser Substanz eingebettet sind ziemlich gleichmäßig verteilt zahlreiche, relativ grobe und scharf konturierte, gerade oder schwach bogenförmig gekrümmte Fibrillen von dunkelblauer bis schwarzer Farbe zu sehen. Dieselben haben im allgemeinen einen rein radiären Verlauf, so daß sie lange Strecken verfolgt werden können, bevor sie vom Schnitt getroffen werden. Die große Mehrzahl derselben läuft der Oberfläche der Fibrillenschicht parallel. Einen von diesem regelrechten abweichenden Verlauf zeigt eine kleinere Zahl derselben, die sich rückwärts biegen, um sozusagen die hintere kernführende Schicht des Dilatators an die Fibrillenschicht zu binden. Diese gröberen Fibrillen sind mit den von Widmark, Heidenhain und Benda unter verschiedenen Namen als Begrenzungs-, Grenz- oder Myogliafibrillen beschriebenen Bildungen identisch. Im folgenden wird von diesen Bezeichnungen die letztgenannte angewendet, da sie der eigentümlichen Verteilung dieser Fibrillen am besten zu entsprechen scheint.

Die Kernschicht des Dilatators besteht aus einer einfachen kontinuierlichen Reihe radiär angeordneter, spindelförmiger Zellen von bedeutender Länge, deren abgeplattete vordere Seite an der Fibrillenschicht angeheftet ist. Das Zellprotoplasma enthält eine größere oder geringere Menge Pigmentkörner, scheint aber im übrigen völlig homogen zu sein. Im Gegensatz zur Fibrillenschicht wird sie von Eisenhämatoxylin nicht gefärbt. Zu Säurefuchsin-Orange und Säurefuchsin-Pikrinsäure verhält sie sich nicht immer in derselben Weise; gewöhnlich wird sie auch nicht von diesen Farbflüssigkeiten gefärbt, nicht selten kommt es aber vor, daß sie durch dieselben die gleiche blaßgelbrote resp. blaßgelbe Farbe erhält wie die hintere Epithelschicht, dies auch beim Fötus zu einer Zeit, wo die Entwicklung des

Musculus dilatator noch nicht ihren Anfang genommen hat. Die Menge des Pigments kann in hohem Maße wechseln. Benachbarte Zellen können in dieser Hinsicht bedeutende Verschiedenheit darbieten; eine Zelle kann völlig mit Pigment gefüllt sein, so daß der Kern kaum durchschimmert, eine andere enthält ganz wenige regellos zerstreute Körner. Bei mäßiger Pigmentierung sind die Körner oft an den Enden des Kerns gesammelt. Im allgemeinen sind die Zellen in der Nähe der Irisbasis und hinter dem Sphincter stärker pigmentiert als die übrigen. Der Kern liegt gewöhnlich der Hinterseite der Fibrillenschicht dicht an, bisweilen zum Teil in dieselbe eingesenkt. Er ist in der Regel länglich-oval mit radiär gestellter Längsachse, seine Form wechselt aber stark an einem und demselben Schnitt. Nicht selten nimmt er eine ausgeprägte Stäbchenform an, häufiger jedoch erscheint er kürzer als gewöhnlich, oval oder rund, dies speziell nach der Irisbasis hin.

Eine Zellmembran ist im allgemeinen nicht zu entdecken; nur an stark säurefuchsingefärbten Schnitten sieht man hie und da eine solche in Form einer äußerst feinen roten Linie längs der hinteren Oberfläche der Zelle. Nirgends findet man eine derartige Grenzlinie an der Vorderseite der Zelle. An Schnitten, die mit Eisenhämatoxylin gefärbt sind, werden die Zellgrenzen durch die Fibrillen markiert, welche, wie zuvor erwähnt wurde, aus der Fibrillenschicht nach hinten biegen. Nur selten findet man eine Fibrille, die sich die ganze Länge der Zelle entlang verfolgen läßt; gewöhnlich begrenzen sie nur einen größeren oder kleineren Teil derselben, um alsdann aus dem Schnitt zu verschwinden oder möglicherweise aufzuhören. Eine Verwechslung derselben mit einer Zellmembran ist also ausgeschlossen. Sucht man sie in die Fibrillenschicht zurückzuverfolgen, so verschwinden sie gewöhnlich nach ganz kurzem Verlauf zwischen den Fibrillen derselben, bisweilen aber kann man sie weiter verfolgen und sieht dann, wie sie schräg nach vorn bis in die Nähe der vorderen Fläche der Schicht hinziehen, um hier eine mit dieser parallele Richtung anzunehmen.

Das hintere Epithel zeigt sich in der Figur wie eine stark pigmentierte Schicht, zwei- bis dreimal so dick wie die Dilatatorschicht. Zellgrenzen sind nicht sichtbar; nur zerstreute runde Kerne in der Nähe der hinteren Fläche der Schicht.

Fig. III, von derselben Iris wie Fig. I, zeigt das gewöhnliche Aussehen eines Tangentialschnittes durch die hinteren Irisschichten. Die fibrilläre Schicht des Musculus dilatator hat das Aussehen eines kontinuierlichen Saumes, der jedoch an mehreren Stellen eine Andeutung von Segmentierung aufweist, teils dadurch, daß seine Ele-

mente hie und da weniger dicht geordnet sind, teils und hauptsächlich durch radiäre Furchen, die von hinten in die Schicht eindringen und der hinteren Oberfläche derselben ein unregelmäßiges gefurchtes Aussehen geben. Dies Verhältnis ist an verschiedenen Teilen desselben Schnittes verschieden deutlich. An manchen Stellen findet sich eine völlig deutliche Einteilung der Schicht in eine einfache Reihe dichtgestellter, aber getrennter Segmente. Die Größe derselben ist im allgemeinen so ziemlich dieselbe, etwa dem Querschnitt einer glatten Muskelzelle entsprechend, aber die Form wechselt, so daß sie an Stellen, wo die Fibrillenschicht dick ist, rund oder polygonal erscheint, wo wiederum die Schicht dünner ist, in der Breite ausgezogen wird, dabei nicht selten bogenförmig gekrümmt, mit nach hinten gekehrter Konkavität. Niemals habe ich sie durch irgend ein zwischenliegendes Gewebe getrennt gefunden. Andererseits findet man oft auf kürzeren Strecken des Tangentialschnittes die Fibrillenschicht mit gleichförmig verteilten Fibrillen und ebenen Oberflächen, also ohne eine Spur von Segmentierung.

In der Figur sind neben den feinen rotbraunen Fibrillen die Querschnitte der bedeutend gröberen, schwarzgefärbten Myogliafibrillen zu sehen. Diese stehen an Zahl den ersteren bei weitem nach. Sie zeigen eine ziemlich gleichförmige Verteilung innerhalb der Fibrillenschicht, erscheinen jedoch an den Oberflächen derselben etwas dichter gestellt, wodurch hie und da, so rechts in der Figur, eine ringförmige Anordnung derselben vorgetäuscht werden kann. Wo die Fibrillenschicht in Segmente eingeteilt ist, findet man die gleiche Anordnung der Fibrillen, teils eine größere Zahl, 8—15, am Rande des Segments, teils eine etwas geringere Zahl im Innern desselben. In den klaren ungefärbten Spalten zwischen den Segmenten sieht man mitunter einzelne Fibrillen scheinbar völlig isoliert.

Die Kernschicht des Dilatators zeigt sich auf Tangentialschnitten als eine einfache Reihe runder oder polygonaler Zellen. An einzelnen Stellen ist sie auf einen schmalen Saum reduziert, scheint aber doch überall vorhanden zu sein. Der Querschnitt des Kerns ist rund oder oval. Wo die Fibrillenschicht segmentiert ist, kann man sich häufig davon überzeugen, daß jedem Segment eine dahinterliegende Zelle der Kernschicht entspricht. In der Figur zeigen sich die Mehrzahl der Zellen nach hinten und nach den Seiten durch eine äußerst dünne säurefuchsingefärbte Zellmembran begrenzt. In dieser Membran oder derselben dicht anliegend sieht man die Querschnitte schwarzgefärbter Myogliafibrillen von sehr wechselnder Zahl (3—8). Irgend welche derartige Fibrillen mit unzweideutiger Lage im Innern der Zellen sind nicht beobachtet worden.

Die hintere Epithelschicht besteht, wie die Figur zeigt, aus hohen gut begrenzten Zellen. Das Protoplasma, in dem abgebildeten Schnitt unvollständig depigmentiert, ist ganz feinkörnig. Die Epithelschicht wird nach hinten von der sog. Membrana limitans, einer dünnen strukturlosen mit Eisenhämatoxylin und Säurefuchsin stark färbbaren Membran begrenzt.

Fig. 2 gibt einen Flachschnitt des Musculus dilatator von derselben Iris wie der vorhergehende wieder. Der Schnitt hat etwas schräge getroffen, so daß beide Schichten des Muskels zu sehen sind, die fibrilläre links, die Kernschicht rechts und unten. Die Figur zeigt die Fibrillen der ersteren Schicht in radiären, miteinander anastomosierenden Bündeln geordnet. Dieses Bild ist doch nur ein Ausdruck für die Anordnung der hinteren Fibrillen. Je weiter vorn (links) in der Fibrillenschicht, desto mehr fließen die Bündel zu einer gleichförmigen Schicht zusammen. Irgendwelche Einteilung derselben der Länge nach, in aufeinander folgende Segmente, ist an Flächenschnitten nicht nachzuweisen. Rechts sieht man die Fibrillenschicht ohne scharfe Grenze in die Kernschicht übergehen, indem die Fibrillenbündel immer schwächer und die Spalten zwischen ihnen immer größer und klarer werden, bis zwischen den Kernen nur eine relativ kleine Zahl Fibrillen übrig sind. In der Figur tritt an mehreren Stellen die bedeutende Länge der Zellen der Kernschicht deutlich hervor.

Die Zellen der hinteren Epithelschicht erscheinen in Flächenschnitt im allgemeinen zierlich sechseckig.

Von dem typischen Bau des Musculus dilatator, wie er aus den oben beschriebenen Schnitten hervorgeht, sind in jeder entwickelten Iris Abweichungen zu treffen. Diese sind alle derselben Art, wechseln aber in Bezug auf ihre Ausdehnung sehr. Regelmäßig sind sie in der Nähe des äußeren und inneren Randes der Muskelschicht zu finden. Auf diese zurückzukommen wird sich später bei der Beschreibung der Anordnung dieser Teile im übrigen Gelegenheit bieten. Relativ ungewöhnlich scheinen sie dagegen im ganzen übrigen Teil der Muskelschicht zu sein. Unter zehn untersuchten Irides von Erwachsenen habe ich sie hier zweimal gefunden, unter sieben Irides von Kindern einmal.

Die Iris, in der diese veränderten Partien den größten Umfang hatten, war dieselbe wie Widmarks Fall I und stammte von einer 57jährigen Frau. Die Größe der Pupille kann nicht genau angegeben werden, dürfte aber, nach dem Aussehen der Iris zu urteilen, nur wenig von der mittleren Weite abgewichen sein.

Die Dilatatorschicht dieser Iris zeichnete sich dadurch aus, daß sie zahlreiche radiär verlaufende, bandförmige Verdickungen, Ver-

stärkungsbänder, besaß, welche von der Gegend des äußeren Sphincterrandes gegen die Irisbasis ausstrahlten, ohne letzteren völlig zu erreichen. Das innere Ende derselben lag etwas außerhalb des äußeren Endes der Speichenbündel, mit denen sie also keinen Zusammenhang hatten. Man sah hier ihren ersten Anfang als kaum merkliche Verdickungen der Fibrillenschicht des Dilatators. Verfolgte man sie nach außen, so zeigte sich, daß sie rasch an Mächtigkeit zunahmen und bald als im allgemeinen gutbegrenzte leistenförmige Erhebungen von 10—30 μ Breite an der Vorderseite der Dilatatorschicht hervortraten. Die Mächtigkeit der Muskellage an den verdickten Stellen war 10—20 μ. Übrigens wechselte das Aussehen der Verstärkungsbänder nicht unbedeutend. Einige waren schon von Anfang breiter als oben erwähnt, dann aber gleichzeitig niedriger und weniger gut von der Umgebung abgegrenzt; andere lagen im Gegenteil als Bündel von ovalem oder rundem Querschnitt an der vorderen Fläche des Dilatators, nur durch eine schmale Muskelbrücke damit vereinigt. Die Hinterseite der verdickten Partien bot nichts Bemerkenswertes dar. Speziell ist zu betonen, daß hier keine Spur von abnormer Faltenbildung zu entdecken war. Der Abstand der Verstärkungsbänder voneinander war etwas wechselnd; gewöhnlich konnte man fünf bis sieben auf jeden Millimeter des Tangentialschnittes zählen. Die zwischen denselben liegenden Teile der Muskelschicht waren von gewöhnlicher Dicke. Nach außen nahmen die Verstärkungsbänder allmählich an Dicke zu, selbst bis zu 35 μ, und noch mehr an Breite, wobei benachbarte Bänder bisweilen miteinander verschmolzen. Auf diese Weise wurde in der Mitte der Iris ungefähr ebensoviel Platz von ihnen wie von den Intervallen eingenommen. Auch in diesen war nun eine mäßige Zunahme der Mächtigkeit der Fibrillenschicht deutlich. Weiter nach außen nahm die Breite der Verstärkungsbänder noch mehr zu und mehrmals flossen sie miteinander zusammen, nahmen aber gleichzeitig allmählich an Dicke ab, und nach der Irisbasis hin schien, soweit sich aus der hier defekten Serie urteilen ließ, die Dilatatorschicht ihr gewöhnliches Aussehen wieder anzunehmen.

Die zweite der fraglichen Irides von Erwachsenen ist gleichfalls früher von Professor Widmark untersucht worden (sein Fall II) und stammte von einem 58jährigem Manne. Die dritte gehörte einem Kinde von $1^3/_4$ Jahren. Bei diesen beiden zeigte die Dilatatorschicht Verstärkungsbänder, die in allem wesentlichen den oben beschriebenen glichen, aber sowohl weniger zahlreich, als auch kürzer und schwächer waren. Die meisten derselben fanden sich in der inneren Hälfte der Pars ciliaris iridis, in einer Zahl von 1—3 pro

Millimeter des Tangentialschnittes; weiter nach außen wurden nur einzelne derselben angetroffen. Ihre Länge betrug höchstens $^1/_2$ bis 1 mm; gewöhnlich war sie bedeutend geringer. Bei der Iris des Erwachsenen zeigten die Bänder vielfach eine recht bedeutende Breite, waren aber nur wenig dicker als die umgebenden Teile der Fibrillenschicht, von denen sie gewöhnlich schlecht abgegrenzt waren. Bei der von dem Kinde stammenden Iris waren sie dagegen relativ schmal, 10—20 μ, und ungefähr ebenso dick. Da die Fibrillenschicht im übrigen in dieser Iris kaum 2 μ dick war, bildeten sie demnach bedeutende Verdickungen derselben und waren im allgemeinen scharf begrenzt. Im Gegensatz zu dem Verhältnis bei den beiden Irides von Erwachsenen, wo die Verstärkungsbänder sich nach vorn in das Irisstroma hervorwölbten, bildeten sie bei dem letztgenannten gewöhnlich Leisten an der hinteren Seite der Muskelschicht.

Diese verdickten Partien, die also einen recht bedeutenden Teil der Dilatatorschicht bilden können, waren zum größten Teil aus gewöhnlichen glatten Muskelzellen aufgebaut. Dies geht deutlich aus Fig. 4 und 5 hervor, die eine derartige Irispartie (Widmarks Fall I) in Längs- und Querschnitt wiedergeben. Vergleicht man die Mächtigkeit der Dilatatorschicht in diesen und den vorhergehenden Abbildungen, so ist der Unterschied augenfällig. Nicht weniger scharf tritt die Verschiedenheit im Bau der Muskelschicht hervor, wie diese zuvor beschrieben worden ist und wie sie sich hier zeigt. Die Fibrillenschicht ist hier durch mehrere Schichten spindelförmiger, im Querschnitt runder oder polygonaler Zellen ersetzt. Diese Zellen bestehen aus einem Rindenteil, der durch Säurefuchsin-Orange in einer für kontraktiles Gewebe charakteristischen Weise gefärbt wird, und einem axialen, länglichen Markteil von ungefärbtem oft etwas pigmentiertem Protoplasma. Im letzteren liegt der Kern, der im allgemeinen von ausgesprochener Stäbchenform ist, jedoch häufig dasselbe Aussehen wie die gewöhnlichen Dilatatorkerne zeigt. Irgend einen durchgehenden Unterschied in der Färbbarkeit dieser letzteren und der axialen Kerne habe ich nicht konstatieren können. An manchen Schnitten tritt eine deutliche Gruppierung der Kerne hervor, auch in Fig. 4 angedeutet, so daß man zwischen Gruppen von selbst sieben voreinander liegenden Kernen ganz oder fast ganz kernfreie Partien findet. Die Protoplasmazone um den Kern ist von ungefähr derselben Größe wie der entsprechende Teil der Zellen im Sphincter und Ciliarmuskel. Im Vergleich zu den vorderen Epithelzellen erscheinen diese letzteren in der Regel nicht unbedeutend größer.

Der abgebildete Querschnitt (Fig. 5) zeigt nur in ganz wenigen Zellen Myogliafibrillen und zwar ringförmig in der Zellenperipherie angeordnet. Auf Schnitten mit besser gelungener Färbung ist es indessen deutlich, daß auch im Innern des kontraktilen Teiles dieser Zellen einige wenige dieser Fibrillen vorhanden sind, eine Anordnung also, die der Verteilung derselben innerhalb der Fibrillenschicht des Dilatators entspricht. In gleicher Höhe mit dem Kern sieht man sie jedoch nur in der Zellenperipherie.

Die hinterste Schicht dieser Verstärkungsbänder scheint nach dem gewöhnlichen Typus des Dilatators gebaut zu sein. Überall, wo die Färbung befriedigend ausgefallen war, zeigte nämlich der dahinterliegende Teil der vorderen Epithelschicht sowohl in Bezug auf die Form der Zellen als das Vorkommen von Myogliafibrillen in der Zellenperipherie dieselbe Beschaffenheit wie die Kernschicht des übrigen Dilatatormuskels. Auch war bei den beiden Irides von Erwachsenen in der Mehrzahl der Verstärkungsbänder eine hintere, dünne Schicht zu sehen, die durch das Fehlen von Kernen und Zellgrenzen sich von den vor derselben liegenden Teilen unterschied, der Fibrillenschicht der Umgebung aber völlig glich, und eine direkte Fortsetzung derselben zu bilden schien (Fig. 4). Bei der Iris des Kindes konnte dies nicht wahrgenommen werden, was sich möglicherweise durch die relative Zartheit der ganzen Fibrillenschicht in dieser Iris erklären läßt.

Auf dem in Fig. 5 abgebildeten Querschnitt eines Verstärkungsbandes tritt deutlich ein Netzwerk von feinen, roten Linien hervor, in dessen runden oder polygonalen Maschen je eine Muskelzelle liegt. Dieses Netzwerk scheint identisch mit den Bindegewebescheiden, die von Rouget[1]), Schaffer[2]) und M. Heidenhain[3]) in gewöhnlicher glatter Muskulatur nachgewiesen worden sind, zu sein. Die feinen roten Linien stellen sich nämlich beim Heben und Senken des Tubus als Querschnitte äußerst feiner Membrane heraus, und mehrere Tatsachen sprechen für die Bindegewebenatur derselben. Untersucht man die Membranellen der vorderen Schichten der Verstärkungsbänder etwas näher, so zeigen sich oft mehrere derselben etwas dicker als die übrigen und zugleich von sehr feinen Pigmentkörnern durchsetzt, die dem Pigment der Stromazellen völlig gleich sind. An vielen Stellen ist auch ein direkter Übergang zwischen diesen Membranellen und den Stromazellen an der Vorderseite der Dilatatorschicht deutlich. Die Zahl der Stromazellen ist

1. Journ. de physiol., T. VI, 1863. Nicht zugänglich, zitiert von M. Heidenhain l. c. S. 140.

2) Zeitschr. f. wissensch. Zool., Bd. LXVI, 2, S. 214.

3) l. c.

an diesen Stellen größer als anderswo und häufig scheinen sie eine kontinuierliche Schicht zu bilden. In ihrem Verhalten zu Säurefuchsin stimmen die Membranellen mit dem Bindegewebe überein; sie zeigen dieser Farbe gegenüber eine weit größere Affinität als die dazwischenliegenden Zellen. Daß es sich nicht um gefärbte Membrane der Muskelzellen handelte, wurde ferner dadurch bestätigt, daß die Membranellen nicht in den Verstärkungsbändern aller Irides, die solche besaßen, vorkamen, sondern nur bei der zuerst beschriebenen (Widmarks Fall I), was möglicherweise mit der viel stärkeren Entwicklung der Verstärkungsbänder bei dieser Iris zusammenhängt. Ob auch in den inneren, schwächeren Teilen der Verstärkungsbänder dieser Iris Membranellen vorhanden waren, ließ sich leider nicht entscheiden, da dieser Teil der Schnittserie nicht mit Säurefuchsin gefärbt und außerdem depigmentiert war. Irgendwelche Quermembranellen waren nicht zu entdecken; überhaupt waren auf Radiärschnitten die Membranellen nicht sichtbar. Zwischen den Verstärkungsbändern wie in der Dilatatorschicht im allgemeinen war eine interzellulare Substanz nicht nachzuweisen. Auch in der hintersten Schicht der Verstärkungsbänder schien eine derartige Substanz nicht vorhanden zu sein.

Meine Versuche, aus dem Musculus dilatator des Menschen und des Kalbes Zellenelemente zu ioslieren, haben zu keinem bestimmten Resultate geführt. In den Präparaten fand ich die Fibrillenschicht als längliche Bruchstücke mit im allgemeinen stumpf abgebrochenen Enden, ohne derartige vorspringende Spitzen, wie sie in Präparaten vom Sphincter derselben Iris vorkamen. Nur ganz ausnahmsweise wurden Teile der Fibrillenschicht angetroffen, die in ihrer Form Sphincterzellen glichen, entweder frei oder an einem der Zellteile der Kernschicht befestigt. In letzterem Falle boten sie große Ähnlichkeit mit den Zellen dar, die Heerfordt aus dem Musculus dilatator isoliert hat. Indessen zeigten sich diese Bildungen bei näherer Untersuchung am Rande etwas zerfetzt und an den Enden abgebrochen oder aufgefasert und teils deswegen, teils auf Grund ihrer Seltenheit dürfte man kaum berechtigt sein, sie anders wie als Fragmente des Dilatators zu betrachten. Heerfordt hat gefunden, daß bei kontrahiertem Dilatator eine Isolierung seiner Zellen kaum möglich ist. Dadurch läßt sich vielleicht erklären, warum meine Versuche, Dilatatorzellen aus den Irides der zwei Fötus zu isolieren, scheiterten — diese Irides hatten nämlich eine weite Pupille — nicht aber, daß dies auch in Bezug auf meine Irides von Kindern und Kälbern der Fall wurde, denn bei keinem derselben war die Pupille über Mittelweite. Auch in den excidierten Irisstücken, die unter-

sucht wurden, dürfte der Dilatator sich nicht in kontrahiertem Zustande befunden haben; wenigstens zeigte die Muskelschicht auf Schnitten von einem derselben dasselbe Aussehen wie sonst bei mittelweiter Pupille. Ebensowenig sind die zahlreichen in der Literatur erwähnten mißlungenen Versuche, Dilatatorzellen zu isolieren, darauf zurückzuführen, daß die resp. Verfasser auf Irides mit erweiterter Pupille gestoßen wären, da bekanntlich die Pupille unmittelbar nach dem Tode gewöhnlich von mittlerer Weite ist. Ohne die Richtigkeit der obenerwähnten Beobachtung Heerfordts in Abrede stellen zu wollen, bin ich also der Meinung, daß auch beim Dilatator in Ruhelage der Zusammenhang der Zellen als weit inniger oder den gewöhnlichen Macerationsmitteln gegenüber mehr widerstandsfähig angenommen werden muß, als z. B. beim Musculus sphincter. Wenn die letztere Annahme richtig wäre, dürfte dies vielleicht seinen Grund in der direkten Vereinigung der Dilatatorzellen miteinander ohne zwischenliegendes Bindegewebe haben.

Sucht man nun auf Grund der oben gegebenen Beschreibung vom Musculus dilatator, wie er auf Schnitten erscheint, den elementaren Bau desselben zu ermitteln, und prüft man dabei die diesbezüglichen Ansichten, die einander noch gegenüberstehen, so ergibt sich sofort, daß die Auffassung des Muskels als eine aus gewöhnlichen glatten Muskelzellen zusammengesetzte Schicht nicht als allgemeine Regel Gültigkeit beanspruchen kann, und zwar weder in der Form, worin Henle und viele nach ihm dieselbe dargestellt haben, noch in der Variante derselben, die Herzog vorgebracht hat. Die unzweideutige Einteilung der Muskelschicht in eine vordere Schicht von kontraktiler Substanz und eine hintere von undifferenziertem Protoplasma, die sich bei der Untersuchung als Regel herausgestellt hat, schließt unbedingt eine derartige Auffassung aus, während sie gleichzeitig das Gemeinsame der Beschreibungen, die Grynfeltt und Heerfordt von dem Muskel gegeben haben, bestätigt. Der Unterschied zwischen denselben ist nun, daß Grynfeltt den Dilatator für eine kontinuierliche Muskelmembran ohne Zelleneinteilung ansieht, während Heerfordt eine Zusammensetzung desselben aus isolierbaren Zellen annimmt und auch an Schnitten Anzeichen dieses zellulären Baues des Muskels gefunden zu haben behauptet. Meine Isolierungspräparate sind für die Beurteilung der Frage, welche von diesen Ansichten die richtige ist, ohne Belang. Meine Schnitte dagegen sind geeignet die Heerfordt'sche Ansicht zu bestätigen. Was die Kernschicht betrifft ist die Entscheidung leicht, indem hier die Zellgrenzen im allgemeinen gut sichtbar sind, besonders an Eisenhämatoxylin-Präparaten, wo sie auch durch die in

der Zellenperipherie verlaufenden Myogliafibrillen markiert werden Auch ist ja die Zelleneinteilung der Kernschicht durch die Beschreibungen Grünhagens, Schwalbes u. a. m. von der vorderen Epithelschicht seit langer Zeit bekannt. In Bezug auf die Fibrillenschicht dagegen ist es weniger leicht, zu einer bestimmten Überzeugung zu kommen. Die Gruppierung der Fibrillen derselben in Bündeln, die Retzius und Heerfordt beschrieben haben, und die letzterer als eine Einteilung in Muskelfasern aufgefaßt hat, war in meinen Präparaten nur auf kürzeren Strecken völlig deutlich. Da indessen an den meisten Stellen eine Andeutung davon in Form radiärer Furchen an der hinteren Seite der Schicht vorhanden war, und da außerdem an manchen Stellen deutlich war, daß jedem derartigen Fibrillenbündel ein dahinterliegender Zellenteil der Kernschicht entsprach, ist es gewiß unberechtigt, in Übereinstimmung mit Grynfeltt diese Gruppierung nur als ein durch Schrumpfung erzeugtes Kunstprodukt anzusehen, sondern muß sie gewiß als Ausdruck eines tatsächlichen Verhältnisses aufgefaßt werden. Eine Längseinteilung der Fibrillenbündel, den Grenzen der einzelnen Muskelfasern entsprechend, konnten weder Retzius noch Heerfordt wahrnehmen. Indessen kann man eine solche auf mit Eisenhämatoxylin gefärbten Schnitten finden, wenn sie auch in der entwickelten Iris nur wenig hervortretend ist. Sie wird durch die hinteren Myogliafibrillen dargestellt, die, nachdem sie die Zellteile der Kernschicht umgeben haben, schräg nach vorn in die Fibrillenschicht laufen, wo sie sich bisweilen bis in die Nähe der vorderen Fläche derselben verfolgen lassen.

Die Teile der Dilatatorschicht, die auf diese Weise abgegrenzt werden, sind langgestreckt, spindelförmig, mit abgeplatteter Vorderseite, und stimmen also der Form nach mit den Dilatatorzellen Heerfordts gut überein. Da in der Fibrillenschicht des Dilatators ein Teil der Myogliafibrillen in den Zellen eingebettet liegen, und demnach die Möglichkeit vorliegt, daß die hinteren Myogliafibrillen in ihrem Verlaufe nach vorn ihre ursprüngliche Lage in der Zellenperipherie aufgeben, ist es nicht statthaft, die obenerwähnte Einteilung des Dilatators ohne weiteres als eine Zelleinteilung zu betrachten. Wie es sich damit verhält, ist durch das Studium der entwickelten Iris nicht zu entscheiden. An der fötalen Iris, zu der Zeit, wo der Dilatator sich noch auf einer frühen Entwicklungsstufe befindet, in der 28.–30. Woche, kann man dagegen Teile des Dilatators antreffen, wo die Grenzen der ursprünglichen Epithelzellen noch wahrzunehmen sind, während gleichzeitig die hinteren Myogliafibrillen bereits gebildet sind, und kann dann die Kongruenz der Bildungen, die von beiden begrenzt werden, konstatieren. Da der

Dilatator schon in diesem Stadium im großen seinen definitiven Charakter besitzt, so dürfte angenommen werden, daß auch die hinteren Myogliafibrillen in dem völlig entwickelten Muskel ihre ursprüngliche Lage beibehalten und also innerhalb der Fibrillenschicht Zellengrenzen markieren. Die Dilatatorzelle, wie sich dieselbe durch Zusammenstellung ihres Aussehens auf Tangential- und Radiärschnitten aufkonstruieren läßt, ist demnach eine schmal spindelförmige, an der Vorderseite abgeplattete Bildung von bedeutender Länge, die in zwei gut getrennte Teile zerfällt, eine vordere kontraktile Faser von annähernd derselben Form wie eine gewohnliche Muskelzelle und eine hintere gleichfalls langgestreckt spindelförmige Anhäufung von undifferenziertem Protoplasma, in dem der länglich ovale Kern liegt.

Ein zweiter Befund, der seinerseits für den zellulären Bau des M. dilatator spricht, ist das Vorkommen im Muskel von Partien von gewöhnlicher glatter Muskulatur, da wahrscheinlich eine nahe verwandte Struktur bei verschiedenen Teilen derselben Muskelschicht vorauszusetzen ist.

Als Resultat meiner Untersuchung betreffs des Baues des M. dilatator ergibt sich also, daß der Muskel in seiner typischen Form aus Zellen aufgebaut ist, die in allem wesentlichen den von Heerfordt isolierten und von ihm als epitheliale Muskelzellen bezeichneten gleichen. Es hat sich aber auch herausgestellt, daß diese Zellform nicht die allein vorkommende ist, sondern daß außerdem in jeder Iris eine meistens relativ kleine Zahl gewöhnlicher glatter Muskelzellen vorhanden ist. Ferner ist aus meiner Untersuchung die interessante Tatsache hervorgegangen, daß das Vorkommen dieser beiden Zellformen streng regelmäßig ist. Überall wo die Dilatatorzelle ihre gewöhnliche Lage unmittelbar unter dem Epithel beibehält, ist die epitheliale Form anscheinend allein vorkommend; wo dagegen die subepitheliale Lage verloren gegangen ist, wo die Zellen mehrschichtig geworden sind oder sich in das Irisstroma gesenkt haben, kommt im ersteren Falle immer, im letzteren Falle in der Regel die gewöhnliche „mesodermale“ Form vor.

Die epithelialen Muskelzellen bilden der Regel nach subepitheliale, einschichtige Lamellen. Soll eine solche Lamelle verstärkt werden so geschieht dies, wie die Untersuchungen der Gebrüder Hertwig[1]) über die Actinien ergeben haben, durch Faltung der Lamellen in der Längsrichtung der Muskelzellen. Derartige Falten können vollständig abgeschnürt und als freie Bündel in das Bindegewebe versenkt werden, ohne daß die Zellen deswegen ihre Form

1) Jenaische Zeitschr. f. Naturwissensch., Bd. XIV, S. 47.

verändern. In den Bündeln sind die Zellen so angeordnet, daß ihre kontraktilen Teile eine röhrenförmige Hülse um die der Achse zugekehrten kernführenden Zellenteile bilden. Die beim Menschen vorhandene, obwohl sehr schwache radiäre Faltung der Dilatatorschicht ist von Heerfordt ebenfalls in dem Sinne der Gebrüder Hertwig gedeutet worden. Aus der vorliegenden Untersuchung geht hervor, daß der Dilatator noch einen, unter den epithelialen Muskelzellen, wie es scheint, nicht früher beobachteten Ausweg besitzt, seine Masse zu verstärken und zwar durch eine Mehrschichtung seiner Zellen, denn die vorstehend unter der Bezeichnung „Verstärkungsbänder“ beschriebenen Verdickungen der Muskellage dürften wohl eine andere Erklärung nicht gerne zulassen.

Gegen diese Auffassung wäre einzuwenden, daß diese Verstärkungsbänder nichts anderes seien als Falten, deren Zellen einen mesodermalen Typus angenommen haben und als Stütze dafür könnte man sich auf ihre schmale, gut begrenzte Form bei der dem Kinde entstammenden Iris berufen. Indessen scheint dieser Einwand eines genügenden Grundes zu entbehren. Die Verstärkungsbänder zeigen sich nämlich in ihrer Lage von der normalen Faltung der Muskelschicht völlig unabhängig; ihre Hinterseite zeigt keine Einschnürung und außerdem macht es Schwierigkeiten sich vorzustellen, wie die breite, aber wenig dicke, von der Umgebung schlecht abgegrenzte Form bei manchen derselben aus einer Duplikatur der Muskelschicht hätte entstehen können. Außerdem zeigt das unzweideutige Vorkommen einzelner Muskelzellen mit axialem Kern in der Fibrillenschicht, daß die Dilatatorlage wenigstens zweischichtig werden kann, ohne daß man sich eine Faltenbildung als Zwischenglied zu denken braucht.

Um die Frequenz dieser Verstärkungsbänder ermitteln zu können, wäre ein weit größeres Material erforderlich als es dem Verfasser zu Gebote gestanden hat. Aus diesem, wie es nun beschaffen ist, geht hervor, daß die Verstärkungsbänder wahrscheinlich eine postfötale Bildung sind; unter neun untersuchten Irides in einem Alter von acht Monaten und mehr — wo der Dilatator bereits eine ansehnliche Entwicklung erreicht hat — kam nicht ein einziger Fall vor. Unter Kindern und Erwachsenen sollte die Frequenz 1 auf 5—6 sein, insgesamt drei Fälle unter 17 untersuchten Irides.

In der Literatur findet sich keine Erwähnung von den hier als Verstärkungsbänder bezeichneten Bildungen. Da es indessen als in hohem Grade zweifelhaft angesehen werden muß, ob überhaupt ein M. dilatator vorkommt, der in seiner ganzen Ausdehnung aus mehreren Zellschichten bestehe, dürfte man als solche wohl alle die

Fälle rechnen können, wo eine größere Zahl Kerne tatsächlich in der Bruchschen Membran nachgewiesen worden ist. Allerdings läuft man dabei die Gefahr, auch den einen oder anderen Fall von peripheren Verdickungen der Dilatatorschicht mitzunehmen. Man erhält so, wie in der historischen Übersicht dieser Arbeit näher besprochen wird, eine Menge von Autoren zusammengeführt: Merkel, Michel, Eversbusch, Dostoiewsky, Grunert, Hess und Widmark, mutmaßlich auch Kiribuchi und Prokopenko und möglicherweise Juler und Gabriélidès, insgesamt 11, aber mit Ausnahme von Widmark, gibt keiner von ihnen die Zahl der untersuchten Irides an. Übrigens würden diesbezügliche Angaben keinen besonders großen Wert für die Beantwortung der gestellten Frage haben, denn gewiß sind unter den untersuchten Irides einige gewesen, deren M. dilatator zum größten Teil aus epithelialen Muskelzellen bestanden hat. Wenn man die Schwierigkeiten in Betracht zieht, mit denen das Studium des Dilatators unleugbar verknüpft ist, wird es leicht verständlich, daß ein Verfasser, der an einer größeren oder kleineren Anzahl von Schnitten von einer oder mehreren Irides das Vorhandensein des gesuchten Dilatators in Gestalt einer Schicht von typischer glatter Muskulatur hat konstatieren können, sich dadurch verleiten läßt, Bildern anderen Inhalts zu wenig Aufmerksamkeit zu widmen oder ihre Bedeutung zu unterschätzen. Daß dies der Fall gewesen ist, geht aus der erneuten Untersuchung einiger der Fälle Widmarks hervor. So läßt sich auch erklären, daß bis jetzt die abweichende Struktur verschiedener Teile der Muskelschicht unbeachtet geblieben ist. Jedenfalls sollte also von etwa 10 Verfassern wenigstens je eine Iris mit Verstärkungsbändern im M. dilatator angetroffen worden sein. Gleichzeitig hat ungefähr die doppelte Anzahl das Vorkommen von Kernen in der Bruchschen Membran bezw. in der Fibrillenschicht des Dilatators geleugnet, auch im allgemeinen ohne die Zahl der untersuchten Irides anzugeben. Bei der Beurteilung der Frage ist ferner zu bemerken, daß sowohl Grunert als Widmark ausdrücklich hervorheben, daß sie zu ihren Untersuchungen durch das zufällige Antreffen einer Iris mit zahlreichen Kernen in der Bruchschen Membran geführt worden sind, daß demnach ihr Material, also auch derjenige Teil des meinigen, der von Erwachsenen herrührt, gewissermaßen ausgewählt war. Möglicherweise ist dies auch betreffs mehrerer der aufgezählten Verfasser der Fall gewesen, obwohl sie nichts darüber erwähnen. Es geht also aus der Literatur hervor, daß nur bei verhältnismäßig wenigen Irides — wie viele läßt sich nicht bestimmen — der Dila-

tator einen Bau gezeigt hat, der das Vorhandensein von Verstärkungsbändern bei ihnen wahrscheinlich macht.

Diese partiellen Verdickungen der Dilatatorschicht bei einigen Irides haben zweifelsohne eine große Rolle in dem langwierigen Dilatatorstreit gespielt und dürften die Ursache davon sein, daß eine vollständige Einigkeit über den Bau des Muskels noch nicht erreicht ist. Schon in der historischen Übersicht ist hervorgehoben worden, wie mehrere, der Zeit vor 1883 angehörige Verfasser es nicht verstanden haben, von der Bruchschen Membran die dahinterliegende Zellschicht zu unterscheiden; aber auch, nachdem Schwalbe im ebenerwähnten Jahre konstatiert hatte, daß das Epithel an der hinteren Seite der Iris zweischichtig ist, sind zweifelsohne derartige Irrtümer begangen worden. Indessen wäre es sicher übereilt, in Übereinstimmung mit Heerfordt alle Angaben über einen Dilatator von gewöhnlichem Muskeltypus als in dieser Weise entstanden anzusehen. Nach Heerfordt ist das Aussehen des Dilatators in Ruhe besonders geeignet irrezuleiten, weil die Fibrillenschicht dann sehr dünn ist, die Kerne stark verlängert und mit dem umgebenden Protoplasma in die kontraktilen Fasern „versenkt" sind, so daß die Muskelschicht „an Radiärschnitten fast das Aussehen einer Schicht allgemeiner glatter Muskelzellen annimmt"[1]. Freilich kann hie und da die Fibrillen- oder Kernschicht ganz dünn sein, freilich kann dieser und jener Kern so liegen, daß es schwer ist zu entscheiden, wohin er gehört; von diesen vereinzelten Befunden abgesehen, ist aber der epitheliale Typus der Muskelschicht auch in Ruhe deutlich hervortretend. Übrigens ist es wohl kaum glaublich, daß in solcher Weise mehr als zwei Zellschichten im Dilatator vorgetäuscht werden könnten, und doch findet sich bei der Mehrzahl der aufgezählten Verfasser die Angabe von 4—6 Zellschichten, wenigstens im äußeren Teil der Muskelschicht. Bei näherer Durchsicht der Beschreibung jedes einzelnen Verfassers erhält man bei der Mehrzahl weitere Anhaltspunkte für unsere Ansicht. Ein paar von ihnen, Dostoiewsky und Widmark, haben hinter dem Dilatator zwei Epithelschichten unterscheiden können; andere, Eversbusch und Merkel, betonen ausdrücklich das Vorkommen von Kernen in der Fibrillenschicht, die auch an einigen der photographisch reproduzierten Schnitte Grunerts zu sehen sind; Michel gibt den Kernen eine Form und Anordnung, die gewissermaßen als charakteristisch für die Kerne in der Fibrillenschicht des Dilatators angesehen werden müssen. Es muß demnach als bewiesen betrachtet werden, daß die von

1) l. c. p. 546.

Heerfordt gegebene Erklärung des Dilatatorstreites nur eine begrenzte Gültigkeit besitzt, sich vorzugsweise auf die Periode unmittelbar nach Henle beschränkt, während seine bis auf unsere Tage sich erstreckende Phase sich nur dadurch erklären läßt, daß wahrscheinlich immer partielle Verdickungen des Dilatators vorkommen, die aus gewöhnlichen glatten Muskelzellen bestehen.

Bei einer meiner Irides mit einer Pupillenweite von 6 mm zeigte der Dilatator deutliche Zeichen von Kontraktion. Diese stimmten in allem wesentlichen mit den von Heerfordt angegebenen überein. Die Fibrillenlage war annähernd doppelt so dick, 5—8 μ, wie bei mittelgroßer Pupille. Diese Zunahme war über den ganzen Ciliarteil des Muskels ziemlich gleichmäßig verteilt, mit Ausnahme seiner äußersten Partie, wo sie etwas geringer erschien. In dem Pupillenteil ließ sich dagegen keine deutliche Verdickung konstatieren. Dies dürfte zum Teil von der relativen Schwäche der Fibrillenlage an dieser Stelle abhängen, zum Teil aber auch davon, daß bei Mydriasis der Pupillarteil der Iris sich weit weniger verschmälert als der Ciliarteil. Von der Segmentierung der Schicht waren nur spärliche Spuren wahrzunehmen. Irgend welche deutlichere Fibrillierung der kontraktilen Substanz konnte ich im Gegensatz zu Heerfordt nicht beobachten, wobei jedoch daran zu erinnern ist, daß sie auf keinem meiner Schnitte ganz deutlich war. Die Myogliafibrillen waren von derselben Stärke wie gewöhnlich. Dagegen waren sie offenbar weniger streng radiär angeordnet; eine große Menge derselben waren schräg getroffen worden, und im allgemeinen ließen sie sich eine kürzere Strecke als in den anderen Irides verfolgen. Die Kernschicht zeigte beinahe dieselbe Zunahme an Dicke wie die Fibrillenschicht. Ihre einzelnen Zellteile waren gleichzeitig mit der Höhenzunahme sehr erheblich verkürzt worden, wodurch die Krümmung ihrer hinteren bogenförmigen Kontur sehr verstärkt worden war. Auch ihre Breite schien etwas größer zu sein. Die hinteren Myogliafibrillen zeigten sich, dieser Formveränderung der Zellteile entsprechend, stark gebogen und tauchten unter einen erheblich größeren Winkel in die Fibrillenschicht hinein. An den Kernen wurde im allgemeinen eine etwas kürzere und breitere Form als sonst beobachtet; es kamen doch auch längliche Kerne vor, von denen ein Teil bogenförmig mit der Konvexität nach hinten gekrümmt waren. Augenfällig war eine Lageveränderung ihrer Mehrzahl; sie hatten sich von der Hinterseite der Fibrillenschicht entfernt und einzelne derselben lagen der hinteren Grenze der Kernschicht dicht an, wobei sie oft gleichzeitig eine zur Irisfläche etwas schräge Lage einnahmen.

Die äußere Grenze des Musculus dilatator.

Verfolgt man die Dilatatorschicht nach außen gegen den Ciliarrand der Iris hin, so sieht man, wie etwa $^1/_2$ mm innerhalb desselben, die radiäre Faltung, welche die Muskelschicht bis dorthin zeigt, sich allmählich verliert. Weiter nach außen erscheint die Muskelschicht in der Regel fast eben. Es kommen jedoch auch Irides vor (zwei meiner Irides von Erwachsenen), deren Dilatatorschicht am Ciliarrande sich zum Teil wieder in Falten legt, und zwar so, daß ebene Partien mit anderen, wo die Schicht in radiären, niedrigen, dicht stehenden Falten liegt, regelmäßig abwechseln. Man überzeugt sich leicht davon, daß jene den Ciliarfortsätzen, diese den Ciliartälern entsprechen. In den letzteren lassen sich die Falten bis zur äußeren Irisgrenze verfolgen, die durch das vordere Ende der niedrigen Plicae ciliares oder durch eine rasche Vermehrung der Mächtigkeit des Irisstromas markiert wird. In jeder Iris findet sich eine nicht geringe Zahl anderer Falten, die durch radiär verlaufende Gefäße hervorgerufen werden, welche gewöhnlich dicht neben der Basis eines Proc. ciliaris vom Corpus ciliare auf die Iris übergehen und sich dabei so stark nach hinten biegen, daß sie die hinteren Irisschichten verdrängen und als rundliche Firste an der Hinterseite der Iris hervortreten. Auf der kurzen Strecke von 50—100 μ, auf der diese Gefäße in die Dilatatorschicht versenkt liegen, erhalten sie von derselben eine mehr oder weniger vollständige Muskelscheide. Diese stimmt ihrem Bau nach vollständig mit den weit zahlreicheren Gefäßscheiden im inneren Teil der Muskelschicht überein, weshalb auf die Beschreibung von diesem (p. 62) verwiesen wird.

Untersucht man näher die Beschaffenheit des M. dilatator in seinem äußeren Grenzgebiet, so stellt sich heraus, daß seine den Proc. ciliares entsprechenden Teile relativ einfache Verhältnisse darbieten. In geringer Entfernung von der Irisgrenze beginnt die Fibrillenschicht an Mächtigkeit abzunehmen und wird dann nach außen immer schwächer, bis sie genau an der Basis der Ciliarfortsätze gänzlich aufhört. Gleichzeitig nimmt auch die Höhe und die Länge der epithelialen Zellteile ab, wogegen ihre Breite statt dessen oft recht bedeutend zunimmt. Der Zellkern wird kurz oval oder rund. Eine entsprechende Formveränderung sieht man oft an den Zellen des hinteren Epithels in der Nähe des vorderen Endes der Proc. ciliares mit tangential gestreckten ovalen Kernen. Sowohl diese Zellen wie die Dilatatorzellen machen demnach den Eindruck, einer Dehnung in tangentialer Richtung ausgesetzt zu sein. Die

äußersten Dilatatorzellen können ihre radiäre Richtung beibehalten. Gewöhnlicher scheint jedoch zu sein, daß sie in eine mehr oder weniger rein zirkuläre umbiegen. Bisweilen kommt es vor, daß die äußersten Zellen nicht völlig bis an die Proc. ciliares heranreichen, sondern durch eine geringe Zahl undifferenzierter Epithelzellen von im allgemeinen kubischer Form von denselben getrennt werden; anderseits auch, daß an einzelnen Ciliarfortsätzen in der Nähe der Irisgrenze Dilatatorzellen mit zirkulärer Längsachse zu finden sind.

In den Ciliartälern verhält sich der Dilatator in einer Weise, die im allgemeinen der eben beschriebenen gleicht. Er läßt sich bis zum Irisrande verfolgen, wo er unter allmählicher Abnahme der Fibrillenschicht endigt, und auch hier biegen gewöhnlich seine äußersten Zellen in zirkuläre Richtung um. Sehr oft weicht indessen die Muskelschicht von diesem regelmäßigen Verhalten ab und nimmt eine mehr komplizierte Anordnung an. Ihre radiäre Faltung bei einigen Irides ist oben erwähnt worden. Bei diesen Irides zeigt sich die Fibrillenschicht des Dilatators in den Ciliartälern etwas verdickt. Das Maß der Zunahme wechselt recht bedeutend an verschiedenen Stellen derselben Iris und scheint bis zu einem gewissen Grade in einem direkten Verhältnis zur Faltenbildung zu stehen. Wenigstens zum großen Teil beruht jedoch diese Verdickung nicht auf einer vermehrten Bildung kontraktiler Substanz in den Dilatatorzellen, sondern auf einer Formveränderung, einer Abplattung derselben von der einen Seite zur anderen. Die epithelialen Zellteile werden selbst bis dreimal so hoch als breit und infolge der Faltung der Schicht in verschiedener Weise deformiert, wobei die Kerne oft in sehr verschiedener Höhe liegen. Wird dieses Bild mit demjenigen der Dilatatorschicht dicht innerhalb der Proc. ciliares zusammengehalten, sieht das ganze aus, als ob die in die Irisbasis eindringenden Proc. ciliares die hinteren Irisschichten beiseiteschöben und sie zwischen sich zusammenklemmten. Auf Radiärschnitten einer solchen zusammengepreßten Partie des Dilatators erhält die Kernschicht desselben hie und da das Aussehen, zweischichtig zu sein.

Außer dieser mehr diffusen Verdickung der Dilatatorschicht in den Ciliartälern, welche sich demnach innerhalb sehr mäßiger Grenzen hält und mit keiner Veränderung des Typus der Zellen verbunden ist, gibt es, wie zuvor angedeutet wurde, andere mehr beschränkte, aber auch viel mächtigere Verdickungen, die aus Muskelzellen von mesodermalem Typus bestehen. Ich habe dieselben bei allen von mir untersuchten Irides von Kindern und Erwachsenen, jedoch in sehr wechselnder Frequenz und Entwicklung, gefunden. Während einzelne Irides solche Verdickungen in jedem Ciliartal

zeigen, kommen sie bei anderen nur vereinzelt vor, und während manche derselben mächtige Muskelbündel bilden, bestehen andere nur aus einer oder zwei Zellschichten. Sie beginnen schon etwas innerhalb des inneren Endes der Proc. ciliares. Von hier an nehmen sie im allgemeinen nach außen rasch zu, erreichen ihre größte Mächtigkeit beim oder kurz nach dem Eintritt in die Ciliartäler und werden darauf gegen den Ciliarrand hin allmählich wieder schwächer. In der Regel nehmen sie nur einen Teil der Breite des Ciliartales ein und liegen dabei gewöhnlich dicht neben der Basis der Ciliarfortsätze, wo sie häufig mit den hier befindlichen Gefäßscheiden der Dilatatorschicht zusammenhängen. Sie zeigen sich gewöhnlich im Querschnitt als runde oder ovale Auflagerungen auf der vorderen Seite der Dilatatorschicht. Bisweilen sind sie breiter, aber dann gleichzeitig auch dünner. In ihrem inneren Teil bestehen sie ausschließlich aus radiären Muskelzellen; nach dem Eintritt zwischen die Proc. ciliares biegen aber zuerst ihre hintersten, sodann immer weiter nach vorn gelegene Zellschichten in eine mehr oder weniger rein zirkuläre Richtung um. Auf diese Weise werden sie früher oder später von der übrigen Muskelschicht frei, vom Irisstroma allseitig umgeben. Unter beständiger Abnahme an Mächtigkeit durch den Abgang zirkulärer Zellen von ihrer Rückseite erreichen sie die Irisgrenze und endigen hier unter Umbiegung nach der einen oder anderen Seite. Nur ausnahmsweise kamen in meinen Präparaten Muskelbündel vor, die in radiärer Richtung die Irisgrenze überschritten und auf solche Art ein ganz kurzes Stück in das Corpus ciliare eindrangen. Dagegen war es gewöhnlich, daß die Zellenbündel, die eine zirkuläre Richtung annahmen, sich dabei dem zunächst liegenden Proc. ciliaris zukehrten und häufig zu bedeutender Tiefe in den basalen Teil desselben sich verfolgen ließen.

Diese Verdickungen der Dilatatorschicht sind ohne Zweifel mit denjenigen Muskelbündeln identisch, die mehrere Verfasser als Ausläufer vom Dilatator in den Ciliarkörper beschrieben haben. Insofern weichen meine Beobachtungen von den ihrigen ab, als ich sie nur ausnahmsweise den Ciliarrand der Iris in radiärer Richtung habe überschreiten sehen. Szili, der diesen Ausläufern besondere Aufmerksamkeit gewidmet hat, wie auch Juler beschreiben Bündel, die vorwärts gegen das Lig. pectinatum ziehen. Derartige Bündel sind zweifelsohne selten, denn ich habe in meinen Präparaten kein einziges gefunden. Dasselbe gilt gewiss auch von den direkten Verbindungsbündeln zum Musculus ciliaris, die Szili gefunden hat. Nur an ein paar Stellen habe ich das äußerste Ende eines Dilatatorbündels bis

in die unmittelbare Nähe dieses Muskels herankommen sehen, doch ohne daß ein direkter Übergang deutlich war.

Die mesodermalen Muskelzellen, die diese peripheren Verdickungen bilden, zeigen eine auffallend verschiedene Beschaffenheit, je nachdem sie in längerer oder kürzerer Entfernung von der Irisgrenze liegen. Schon die innersten derselben besitzen einen etwas größeren Pigmentgehalt als die Zellen in den Verstärkungsbändern, und je weiter nach außen, desto reichlicher wird das Pigment, so daß es bald die ganze Zelle füllt und Grenzen und Kern derselben verbirgt. Da das Pigment in den übrigen Dilatatorzellen ausschließlich oder so gut wie ausschließlich im undifferenzierten Teil der Zelle vorkommt, kann man bereits aus diesem Pigmentreichtum schließen, daß die kontraktile Substanz dieser Zellen überhaupt und besonders diejenige der äußeren derselben wahrscheinlich wenig entwickelt ist. Dies wird auch durch ihr Aussehen an depigmentierten Schnitten bestätigt. Aus denselben geht nämlich deutlich hervor, dass je weiter nach außen gegen die Peripherie der Iris diese Zellen gelegen sind, desto dünner wird der Mantel von kontraktiler Substanz, der sie umschließt. Gleichzeitig werden auch die Zellen kürzer und breiter, der Kern oval oder rund. Unter den äußersten derselben findet man Zellen, denen eine kontraktile Substanz gänzlich abzugehen scheint, die also wohl nicht als Muskelzellen, sondern als eine Zwischenform zwischen Muskel- und Epithelzellen aufzufassen sind. Von letzteren unterscheiden sie sich durch ihre Spindelform, sowie dadurch, daß sie von Myogliafibrillen umgeben sind, deren Zahl jedoch bedeutend geringer als im allgemeinen bei den Dilatatorzellen ist. Fig. 6, die ein zirkuläres Dilatatorbündel in der Basis eines Ciliarfortsatzes wiedergibt, zeigt Muskelzellen mit einer nur dünnen Hülle von kontraktiler Substanz, in der Abbildung durch Säurefuchsinorange gelbbraun gefärbt. Der Unterschied von gewöhnlichen Dilatatorzellen ergibt sich am besten aus einem Vergleich mit Fig. 3 und 4.

Diese peripheren Verdickungen und Ausläufer der Dilatatorschicht sind von den Verfassern, die sie eingehender studiert haben, als der Ursprung oder die ciliare Insertion des Muskels angesehen worden, und es kann ja nicht geleugnet werden, daß durch dieselben, wenn in größerer Zahl vorhanden, der Zusammenhang zwischen dem Muskel und dem Bindegewebe der Irisbasis und des Corp. ciliare erheblich verstärkt werden muß. Indessen ist es auffällig, in wie hohem Grade ihre Frequenz und Stärke schwankt, wie relativ schwach ihre kontraktile Substanz ist, und diese Umstände scheinen mir den fraglichen Bildungen einen mehr zufälligen Charakter zu

verleihen, der es zweifelhaft macht, ob sie in der Tat für die Insertion des Muskels von so großer Bedeutung sind wie angegeben wurde. Die hauptsächliche Insertion der Dilatatorschicht am Ciliarrande wird ohne Zweifel dargestellt durch Bindegewebsfibrillen, die in der Irisbasis und dem Ciliarkörper in der Richtung nach innen und hinten gegen die Muskelschicht ziehen, um sich an der Vorderfläche derselben zu befestigen. Bei der Kontraktion des Dilatators zeigen sich diese Fibrillen deutlich angespannt. Ein zweiter Umstand, dessen Bedeutung für die ciliare Insertion des Dilatators nicht zu unterschätzen ist, liegt in der innigen Verbindung des Muskels mit den von ihm eingescheideten Gefäßen, wodurch diese bei der Kontraktion des Muskels fixe Punkte für denselben bilden können.

Die innere Grenze des Musculus dilatator und seine Verbindungen mit dem Musculus sphincter.

Die Anordnung des M. dilatator an seiner inneren Grenze bietet in mehrfacher Hinsicht ein Seitenstück zu den oben beschriebenen Verhältnissen an seiner Außengrenze. Derselbe allmähliche Übergang von Muskelzellen zu den undifferenzierten Zellen der vorderen Epithelschicht wiederholt sich also hier; dabei findet dieselbe Veränderung der Längsrichtung der äußersten Zellen in eine mehr oder weniger rein zirkuläre statt, und schließlich gehen auch hier von der Muskelschicht Ausläufer ab, welche in das darunter liegende Bindegewebe eindringen, um in demselben zu endigen oder in den nahegelegenen Ringmuskel überzugehen.

Im allgemeinen beginnt die Fibrillenschicht des Dilatators bereits am äußeren Sphincterrande oder sogar etwas ausserhalb desselben an Mächtigkeit abzunehmen. Dies geschieht doch anfänglich ganz langsam, so daß die Schicht noch in der Mitte der Pars pupillaris nur wenig reduziert ist, aber von hier an je weiter einwärts immer schneller, wobei man häufig sieht, daß die Abgabe eines Ausläufers eine plötzliche Schwächung der Fibrillenschicht herbeiführt. In der Regel kann man sie bis an das innerste Sechstel der Pars pupillaris verfolgen, wo also die innere Grenze des Dilatators liegt. Auf Tangentialschnitten aus dieser Gegend sind zwischen Gruppen von nebeneinander liegenden Muskelzellen andere Gruppen von Zellen von rein epithelialer Natur zu sehen. Die innere Grenze der Muskelschicht bildet also ebensowenig wie die äußere eine gleichmäßige Kreislinie; die erstere gibt im kleinen das Bild der letzteren wieder. In der Nähe der Innengrenze der Muskelschicht werden die Zellen derselben auf Radiärschnitten mehr und mehr schräg getroffen und die innersten Zellen scheinen, in Gruppen gesammelt, eine rein zirku-

läre Richtung anzunehmen, während sie gleichzeitig in das Bindegewebe eintauchen und sich an den dicht davor liegenden Sphinkter anschließen.

Der epitheliale Zellenteil behält bis zur Mitte der Pars pupillaris seine gewöhnliche Spindelform bei, wird weiter nach innen kürzer, im allgemeinen außerdem etwas höher und erhält schließlich oft eine eckige, polygonale oder kubische Form, die völlig derjenigen der benachbarten Epithelzellen gleicht. Im ganzen Pupillarteil der Iris ist der Pigmentgehalt desselben größer als weiter nach außen. Die Kerne verändern ihre Form mit der Zelle, werden gleichzeitig wie diese kürzer, breit oval oder rund. In Bezug auf die Anordnung der Myogliafibrillen scheinen die zur inneren Hälfte der Pars pupillaris gehörenden Dilatatorzellen eine Sonderstellung einzunehmen. Auch auf Präparaten mit im übrigen besonders hübsch gefärbten Myogliafibrillen habe ich nämlich bei ihnen nur ausnahmsweise Fibrillen in der Peripherie des epithelialen Anteiles gefunden. Vielleicht ist hierin die Erklärung der eckigen Form zu suchen, die der fragliche Zellenteil nur in diesem Gebiet der Iris annimmt. An der Grenze zwischen Muskel- und Epithelschicht kommen hier wie an der Ciliargrenze Übergangszellen in Form von Epithelzellen mit Myogliafibrillen vor. Die Form derselben wechselt, indem ein Teil spindelförmig oder wenigstens in tangentialer Richtung gestreckt sind, während andere unregelmäßig polygonal oder kubisch sind. Fibrillen von tangentialer oder radiärer Richtung kommen nur an der Vorderseite derselben vor.

Die undifferenzierten Zellen der vorderen Epithelschicht sind stark pigmentiert, bei kontrahierter Pupille kubisch oder niedrig zylindrisch, bei erweiterter Pupille rechteckig mit tangentialer Längenachse. Ihr Kern ist je nach der Form der Zelle rund oder oval. Sie bekleiden auch den nach der Pupille gekehrten Innenrand des Sphincters und biegen erst in gleicher Höhe mit der vorderen Fläche desselben in die hintere Epithelschicht um.

Mit dem Sphincter ist der Dilatator hauptsächlich indirekt durch dazwischenliegendes Bindegewebe verbunden. Außerdem besteht aber eine direkte Verbindung durch schwache Muskelbündel, die vom einen Muskel in den anderen übergehen.

Das betreffende Bindegewebe bildet einen gut abgegrenzten Teil des Irisstromas. Es beginnt etwas, ungefähr $^1/_5$ mm, außerhalb des äußeren Sphincterrandes, breitet sich von hier nach innen zwischen den beiden Muskeln aus und endigt am Pupillarrande, wo es sich nach vorn biegt, um den inneren Rand des Sphincters zu bekleiden. Von dem dünnen Außenrande an, der dicht vor dem Dilatator liegt,

nimmt das Bindegewebe rasch an Dicke zu, erreicht das Maximum (40—60 μ) etwas innerhalb des Sphincterrandes und nimmt von hier nach innen, anfänglich ganz langsam, dann, an der Grenze zum inneren Drittel der Pars pupillaris, immer schneller ab, so daß es in der Nähe der Pupille ganz dünn ist. Es ist besonders reich an Gefäßen und Nerven, und die mächtigen Bindegewebsscheiden, welche dieselben umgeben, bilden einen großen, vielleicht den größeren Teil seiner Masse. Da es im übrigen von einer fibrillären zellarmen Beschaffenheit ist, erhält das Ganze einen erheblichen Grad von Festigkeit. Mit dieser Bindegewebsplatte ist nun der entsprechende Teil der Dilatatorschicht innig verbunden, einerseits durch Bindegewebsfibrillen, die sich an der Vorderseite derselben anheften, anderseits durch Muskelstreifen, die sie in das Bindegewebe hinein entsendet. Die vorherrschende Richtung der Bindegewebsfibrillen ist nach vorn und innen nach der hinteren Seite des Sphincters, wo sie mit dem reichlichen Bindegewebe innerhalb dieses Muskels zusammenhängen Die Muskelbündel endigen zum Teil, wie Faber, Miyake und Szili nachgewiesen haben, im Bindegewebe, die große Mehrzahl derselben verläuft bis zum Sphincter, um in diesen überzugehen.

Die Anordnung der Gefäße und Nerven, die an dem Bau dieser Bindegewebsplatte beteiligt sind, fordert eine nähere Beschreibung, weil dieselbe einen wesentlichen Einfluß auf die Konfiguration des dahinterliegenden Teiles der Dilatatorschicht ausübt. Da Gefäße und Nerven sich hierbei ähnlich verhalten, sind im folgenden der Kürze halber beide unter der Bezeichnung Gefäße zusammengefaßt.

In der Pars ciliaris iridis laufen die betreffenden Gefäße der Irisoberfläche parallel, in oder etwas hinter der Mitte des Irisstromas nach innen, demnach in einer bedeutenden Entfernung vom Dilatator. Erst in kurzer Entfernung vom Sphincterrande, gleich außerhalb der äußeren Grenze der Bindegewebsplatte treten sie mit demselben in Berührung, indem sie hier eine scharfe Biegung nach hinten machen. Oft biegen sie gleichzeitig etwas nach der einen oder der anderen Seite ab, so daß sie sowohl auf Tangential- wie Radiärschnitten in schräger Richtung die Muskelschicht zu treffen scheinen. Hierbei verdrängen sie in der Regel diese und kommen so in rinnenförmigen Vertiefungen derselben zu liegen. Diese Rinnen pflegen meistens so tief zu sein, daß die Gefäße völlig unter dem Niveau der Muskelschicht liegen. Die beiden Ränder der Rinne verschmelzen dann miteinander an der Vorderseite der Gefäße, welche also eine allseitig geschlossene Scheide von Muskelsubstanz erhalten (Fig. 7). Lange behalten sie diese Lage nicht; 50—100 μ weiter nach innen erheben sie sich wieder etwas, so daß sie nur mit einem kleineren

Teil ihres Umfanges hinter der Ebene der Muskelschicht liegen. Ihre Muskelscheiden hören jedoch nicht sogleich auf, sondern setzen sich noch ein kurzes Stück fort, in Form von aus der Muskelschicht vorspringenden leistenförmigen Verdickungen oder Duplikaturen, welche sich dicht an die Gefäßwand anschließen. In gleicher Weise können auch Gefäße, die sich nur teilweise in die Dilatatorschicht einsenken, eine vollständige Scheide erhalten. Diese Scheiden sind im allgemeinen ganz kurz. Nach kurzem Verlauf sieht man das Gefäß nach vorn oder seitwärts hervorbrechen, wobei die Scheide sich in eine Rinne umwandelt, die immer flacher wird und bald völlig verschwindet. Häufig sieht man jedoch den einen Rand derselben als leistenförmige Verdickung nach innen fortlaufen, sich von der Muskelschicht freimachen und als „Speichenbündel" nach vorn gegen den Sphincter ziehen. Die Hauptrichtung der Muskelzellen in den Muskelscheiden ist die radiäre; doch findet man sehr oft, beinahe regelmäßig, in der vorderen Wand derselben, besonders an ihren Enden, stark schräg verlaufende oder tangentiale Zellen. Ihr feinerer Bau im übrigen stimmt vollständig mit demjenigen der Speichenbündel überein und wird im Zusammenhang mit diesen behandelt werden.

Auffallend ist die bedeutende Verstärkung durch Apposition hauptsächlich zirkulärer Bindegewebsfibrillen, die die Adventitia der Gefäße erhält, sobald die Gefäße in die Muskelscheiden eintreten. Sie geht beim Austritt, wenigstens teilweise, wieder verloren.

Die oben beschriebene Umgestaltung der Dilatatorschicht unmittelbar außerhalb des Sphincters teilt sich der anliegenden hinteren Epithelschicht zum Teil mit und verändert dadurch das Aussehen der Hinterseite der Iris. Während dieselbe weiter nach außen in breiten wellenförmigen Falten liegt, zeigt sie hier zahlreiche rundliche Firsten von radiärem Verlauf. Nach außen liegen diese in einiger Entfernung voneinander, und zwischen ihnen ist die Oberfläche einigermaßen eben mit einzelnen tiefen Falten hie und da; weiter nach innen treten immer mehr Firsten hinzu, so daß sie am äußeren Sphincterrande dicht aneinander liegen. Gleichzeitig haben sie so bedeutend an Höhe abgenommen, daß die dazwischen liegenden Furchen im allgemeinen ganz flach sind.

Hinter dem Sphincter ziehen die Gefäße nebeneinander, nur durch im allgemeinen dünne Bindegewebssepta getrennt, nach innen gegen den Pupillarrand, in dessen Nähe sie in den Sphincter einzutreten scheinen. Unterwegs geben sie an diesen Muskel zahlreiche Äste ab, deren viele vor ihrem Eintritt in den Muskel eine Strecke in zirkulärer Richtung an seiner Hinterseite, häufig in dieselbe halb eingesenkt, verlaufen. Gerade wie außerhalb des Sphincters

liegen hinter demselben die Gefäßstämme in Furchen der Dilatator- und Epithelschicht, diese sind aber im allgemeinen ziemlich flach. Die Mehrzahl der Gefäße haben sich nämlich etwas weiter nach vorn gezogen, so daß eine dünne Schicht von Bindegewebe sie von der Dilatatorschicht trennt. Diese gibt daher weniger treu als weiter nach außen ihre Konturen wieder. Es handelt sich daher im allgemeinen nicht um wirkliche Gefäßscheiden, sondern nur um ziemlich flache Leisten oder Falten der Dilatatorschicht zwischen den Gefäßen. Außerdem macht sich hier die Kompression in tangentialer Richtung geltend, der die Gewebsschichten hinter dem Sphincter auch bei mittelweiter Pupille ausgesetzt sind. Dadurch werden teils die Firsten über den Gefäßen scharfkantig, teils entstehen an Stellen, wo diese weniger dicht liegen, selbständige Falten. Man sieht doch auch hinter dem Sphincter Gefäße vollständig oder nahezu vollständig in die Dilatatorschicht eingesenkt mit Muskelscheiden von gleicher Beschaffenheit wie die oben beschriebenen. Diese Gefäße scheinen meistens radiäre Äste weiter nach vorn liegender Gefäße zu sein, welche während des ersten Teiles ihres Verlaufes eine Krümmung nach hinten machen, um sich alsbald wieder von der Dilatatorschicht zu entfernen. In gleichem Maße wie die Gefäße nach innen schmäler werden und das Bindegewebe in seinem ganzen Umfange an Mächtigkeit abnimmt, wird die hintere Fläche des letzteren und damit auch die Dilatatorschicht mehr und mehr eben, und an dem Pupillarrande werden die radiären Falten, welche die hintere Irisfläche hier zeigt, so gut wie ausschließlich von der hinteren Epithelschicht gebildet.

Dies bei mittelweiter Pupille. Bei Verengerung der Pupille werden die Firsten der hinteren Irisfläche höher und schmäler als sonst, ersichtlich von einer Seite zur anderen zusammengedrängt. Bei erweiterter Pupille von 5—6 mm Durchmesser wiederum bleiben nur die am stärksten entwickelten derselben bestehen, demnach vor allem die am äußeren Sphincterrande gelegenen, während die übrigen verstrichen sind. Gleichzeitig zeigen die Gefäße häufig eine deutliche Abplattung von vorn nach hinten.

Die Muskelbündel, welche die beiden Irismuskeln direkt miteinander verbinden, lassen sich in zwei große Gruppen verteilen, radiäre und zirkuläre. Es ist jedoch zu bemerken, daß man nicht selten Muskelbündel sieht, die sich nicht mit Bestimmtheit zur einen oder anderen Gruppe zählen lassen, indem sie entweder einen mittleren Weg nehmen oder auch einen gekrümmten Verlauf haben, so daß ihr äußerer Teil eine radiäre, ihr innerer eine zirkuläre Richtung

besitzt. Da aber die beiden Gruppen auch in anderen Hinsichten als bezüglich der Richtung Unterschiede darbieten, ist eine Sonderung derselben berechtigt.

Der Typus der radiären Verbindungsbündel, außerdem auf Grund ihrer relativ starken Entwicklung und Frequenz für Studien am besten geeignet, sind die unter der Bezeichnung Speichenbündel bekannten Muskelzüge, welche die Dilatatorschicht mit dem äußeren Sphincterrande vereinigen. Die Zahl derselben wechselt nicht nur von der einen Iris zur anderen, sondern auch an verschiedenen Stellen einer und derselben Iris. Auf einem Tangentialschnitt von 3—4 mm Länge findet man gewöhnlich ganz wenige derselben, aber bisweilen sieht man auch mehrere auf jedem Millimeter des Schnittes. In keiner der untersuchten Irides wurden sie gänzlich vermißt. Wenig außerhalb des Sphincterrandes lösen sie sich von der Dilatatorschicht ab, und zwar in der Regel gerade von denjenigen Abschnitten derselben, die in das Irisstroma vorspringen, um die oben beschriebenen Gefäß- und Nervenscheiden zu bilden. Je zahlreicher und stärker diese Bildungen sind, desto mehr Speichenbündel sind auch zu finden. Eine notwendige Voraussetzung für ihre Entstehung bilden die ersteren jedoch nicht, denn hin und wieder sieht man an Stellen, wo keine Gefäße in die Muskelschicht eindringen, und infolgedessen die Muskelschicht ungefähr dasselbe Aussehen wie weiter nach außen in der Pars ciliaris beibehalten hat, einzelne Speichenbündel abgehen, und zwar gewöhnlich von der Höhe einer Falte. Von ihrem Ursprung ziehen die Speichenbündel nach innen und vorn dem Sphincterrand zu. Anfänglich, nachdem sie sich schon etwas von der Dilatatorschicht entfernt haben, empfangen sie dabei oft noch immer neue Muskelzellen aus dieser, die sich ihrer Hinterseite anschließen, und erhalten in dieser Weise einen in radiärer Richtung recht ausgedehnten Ursprung. Sehr gewöhnlich ist es, daß die Muskelbündel von der Richtung der Ursprungslinie ein wenig abweichen, wodurch die letzten Zellen, die sie mit der Muskelschicht verbinden, eine mehr und mehr schräge bis rein tangentiale Richtung erhalten. Ihre größte Mächtigkeit besitzen sie in der Nähe des Ursprungs. Auf dem Wege nach dem Sphincter und besonders in dessen Nähe erleidet die Mehrzahl derselben eine bedeutende Abschwächung. Mit dem Sphincter vereinigen sie sich in der Regel in der Weise, daß sie, an der Vorderseite seines äußeren Randes angelangt, hier mit einer scharfen Umbiegung eine zirkuläre Richtung annehmen und unter den Sphincterzellen verschwinden. Vereinzelt sieht man ein Speichenbündel vor der äußersten Sphincterportion nach der nächstfolgenden hinüberziehen



und in ebenerwähnter Weise in diese übergehen. Eine gewöhnlichere Abweichung von der Regel ist, daß die Umbiegung bereits außerhalb des Sphincters geschieht. Meistens beschreiben die Muskelzüge dann einen Bogen, der sich an die Außenseite des Sphincterrandes anlegt. Man findet auch einzelne Bündel, wie schon Szili hervorgehoben hat, die den Sphincter nie erreichen, sondern in der Nähe desselben rasch dünner werden und im Bindegewebe endigen.

Das Aussehen der Zellen, aus welchen die Speichenbündel wie auch die in ähnlicher Weise aufgebauten Gefäßscheiden zusammengesetzt sind, wechselt bedeutend. In der Tat finden wir unter denselben die beiden Hauptformen von Dilatatorzellen wieder, die wir früher kennen gelernt haben, sowohl die epithelialen wie die mesodermalen. Die meisten derselben gehören der letzteren Kategorie an und haben demnach einen kontraktilen Rindenteil und einen axialen kernführenden Markteil von undifferenziertem Protoplasma. Sie folgen also dem oben angegebenen Gesetz, daß Dilatatorzellen, die ihre subepitheliale Lage verlassen, einen mesodermalen Typus annehmen. Von diesem, wie er im Sphincter pupillae vorkommt, unterscheiden sie sich im allgemeinen dadurch, daß sie etwas breiter sind, daß der Markteil einen relativ größeren Teil der Zelle einnimmt und eine wechselnde Menge Pigment enthält, sowie dadurch, daß der Kern in Übereinstimmung mit der Zellform breiter und kürzer, länglich oval ist. Die Gefäßscheiden, die aus derartigen Zellen bestehen, was mit den meisten der Fall ist, erscheinen wie leistenförmige Verdickungen der Dilatatorschicht und bieten nichts, was auf eine Entwicklung aus einer Falte derselben deutet. Ob diese Dilatatorzellen Bindegewebsscheiden besitzen oder nicht, habe ich nicht mit Bestimmtheit ausfindig machen können. Hin und wieder sieht man doch zwischen ihnen einzelne Kerne, die den Kernen des umgebenden Bindegewebes in hohem Grade ähnlich sind und also das Vorkommen eines interzellulären Bindegewebes andeuten.

Abweichungen von der oben beschriebenen vorherrschenden Zellform sind indessen sehr gewöhnlich. Dies hängt mit einer sehr wechselnden Entwicklung der kontraktilen Substanz dieser Zellen zusammen, infolgedessen die Speichenbündel eine fortlaufende Serie von Muskelzellen aufweisen, von den höchst differenzierten, die sich in keiner Beziehung von gewöhnlichen glatten Muskelzellen unterscheiden, bis zu denjenigen Übergangsformen zwischen Muskel- und Epithelzellen, die wir früher in den Grenzgebieten des Dilatators gefunden haben. Man sieht also einerseits Zellen mit schlank spindelförmigem Körper und stäbchenförmigem Kern, von einer ganz

kleinen, häufig nur an den Enden des Kernes wahrnehmbaren Protoplasmazone umgeben, die keine oder ganz wenige Pigmentkörner einschließt, andererseits breitere, stark pigmentierte Zellen mit ovalem Kern und einem ganz dünnen oder, wie es scheint, bisweilen gänzlich fehlenden, von Myogliafibrillen umgebenen, kontraktilen Rindenteil. Derartige abweichende Zellformen der einen wie der anderen Art scheinen in jeder Iris vorzukommen. In Bezug auf die Verteilung derselben macht sich eine gewisse Regelmäßigkeit geltend, indem die erstere Form im inneren Teil der Speichenbündel vorkommt und den Übergang zum Sphincter vermittelt, während die letztere vorwiegend dem äußeren Teil derselben und der Gefäßscheiden angehört. In der Nervenscheide, in Figur 7, kommen ein paar Zellen der letzteren Form vor, mit großem ungefärbtem Zellkörper, umgeben von einer graugefärbten Zone, von so geringer Mächtigkeit, daß es schwierig zu entscheiden ist, ob sie ausschließlich aus Zellmembran, oder aus Zellmembran und kontraktiler Substanz besteht.

Die andere Hauptform der Dilatatorzellen, die epitheliale, scheint in den Gefäßscheiden und den Speichenbündeln weit weniger gewöhnlich zu sein. In den Gefäßscheiden sieht man sie indessen nicht so ganz selten und diese erhalten dann die Natur einer in das Irisstroma eindringenden Falte der Dilatatorschicht, mit den beiden Blättern der Falte einander dicht anliegend. In den Speichenbündeln wiederum scheinen sie selten zu sein und bilden, soweit ich habe finden können, nur den äußeren Teil derselben, während der innere aus Zellen von mesodermalem Typus besteht. Die in dieser Weise zusammengesetzten Speichenbündel scheinen immer direkt von der Dilatatorschicht abzugehen. Sie beginnen als eine halbmondförmige, aus 6—10 Zellen bestehende Vorwölbung derselben, die rasch an Höhe zunimmt und sich zu einem Rohr (Fig. 8) schließt, das sich bald von der Dilatatorschicht freimacht und nach vorn und innen auf den Sphinkterrand zu verläuft. Die Peripherie des „Rohres“ wird aus den kontraktilen Teilen der Zellen gebildet und sein Inneres durch die epithelialen Zellenteile ausgefüllt. Dies ist eine Anordnung, die völlig mit derjenigen übereinstimmt, die die Gebrüder Hertwig bei epithelialen Muskelzellen beschrieben haben, welche wie die in Rede stehenden in das Bindegewebe eingebettet liegen. Die einzelnen Zellen sind im übrigen den epithelialen Dilatatorzellen ähnlich, zeigen aber eine auffallend schwache Entwicklung der kontraktilen Substanz, besonders in gleicher Höhe mit dem Kern, wo sie fast regelmäßig auf eine ganz schmale Randzone an der Außenseite der Zellen reduziert ist. Da die mesodermalen Muskelzellen der Gefäßscheiden und des äußeren Teiles der Speichenbündel gleichfalls oft nur einen dünnen

kontraktilen Rindenteil haben, wird es bisweilen sehr schwierig oder ganz unmöglich zu entscheiden, ob der eine oder andere Zelltypus vorliegt. Verfolgt man die Muskelröhre nach innen, sieht man früher oder später Verdickungen der kontraktilen Hülle an einzelnen Stellen, an der Grenze zwei benachbarter Zellen, auftreten. Diese Verdickungen bilden Firsten, die in das Innere des Rohres vorspringen. Wenn sie annähernd die gewöhnliche Mächtigkeit einer Muskelzelle erreicht haben, treten in ihrem Inneren, demnach rund herum von kontraktiler Substanz umgeben, Kerne auf. Durch die Entstehung neuer derartiger Bildungen wird das Lumen des Rohres mehr und mehr verengert, bis es schließlich völlig verschwindet und der Übergang des Rohres in ein Bündel gewöhnlicher glatter Muskelzellen vollendet ist.

Die Speichenbündel haben wie erwähnt, ihr Seitenstück in weiter nach innen, hinter der äußeren Hälfte des Sphincters, befindlichen, ziemlich spärlichen, radiären Muskelbündeln, die vom Dilatator zum Sphincter abgehen. Sie sind schwächer als die Speichenbündel, indem sie nur aus einer oder einigen wenigen Zellen bestehen, sind jenen aber im übrigen in den meisten Beziehungen ähnlich. Man sieht demnach einen Teil derselben ihren Ursprung aus den Gefäßscheiden, einen anderen Teil aus dazwischenliegenden Teilen der Dilatatorschicht nehmen, und zwar gewöhnlich von der Höhe einer Falte derselben, um von hier aus zwischen den Gefäßen in radiärer Richtung schräg nach vorn, nach den Bindegewebssepten zwischen zwei Sphincterportionen zu ziehen, sich an die eine der letzteren heranzulegen und nach zirkulärer Umbiegung in derselben zu verschwinden. Im allgemeinen kann man dabei die äußeren der betreffenden Muskelstreifen bis an die vordere Sphincterfläche verfolgen, die weiter nach innen liegenden scheinen sich an die Seite der Sphincterbündel anzuschließen. Gewöhnlich sind die Muskelstreifen nach vorn und innen gerichtet und legen sich dann der Außenseite eines Sphincterbündels an, hin und wieder finden sich aber auch Streifen, die nach vorn und außen laufen, und diese schließen sich an die innere Seite der Sphincterbündel an. Vereinzelt kann man demnach Faserzüge antreffen, die von zwei ziemlich weit getrennten Punkten der Dilatatorschicht, nach vorn konvergierend, einem und demselben Sphincterbündel zustreben. Einen direkten Übergang des einen Faserzuges in den andern an der Vorderseite des Sphincters habe ich jedoch nicht konstatieren können. Von dem Bau der Gefäßscheiden und der radiären Verbindungsbündel hinter dem Sphincter gilt dasselbe wie von den entsprechenden Bildungen am äußeren Sphincterrande, jedoch mit der Einschränkung,

daß in den letzteren epitheliale Muskelzellen nicht vorzukommen scheinen.

Die zur zweiten Gruppe, zur zirkulären, gehörenden Verbindungsfasern zwischen Sphincter und Dilatator sind mindestens ebenso zahlreich wie die radiären. Man findet sie hinter dem ganzen Sphincter, häufiger jedoch hinter der inneren Hälfte. Sie sind von sehr geringer Mächtigkeit, indem sie gewöhnlich aus einer einzigen Zellenreihe bestehen. Ihren Ursprung aus der Dilatatorschicht nehmen sie von denselben Teilen wie die radiären Muskelfasern, also aus den zwischen den Gefäßen liegenden, im allgemeinen niedrigen Falten der Dilatatorschicht oder aus den Gefäßscheiden, die jedoch hinter der inneren Hälfte des Sphincters nicht besonders zahlreich sind. Recht oft sieht man, wie von derselben Stelle einer Falte zwei Muskelfasern in diametral entgegengesetzter Richtung ausgehen.

Je nach der Lage der Abgangsstelle wird ihr Weg nach dem Sphincter kürzer oder länger, aber ihre Länge wechselt, hiervon abgesehen, in hohem Maße, da ein Teil derselben einen naheliegenden Teil des Sphincters, andere wieder einen entfernteren aufsuchen. Die ersteren können aus nur einer einzigen Zelle bestehen, die letzteren aus 3—4 in Reihe geordneten Zellen. Sie tauchen in die hintersten Zellschichten der Sphincterbündel ein und entziehen sich weiterer Beobachtung. Diese Muskelfasern haben sämtlich einen axialen Kern und eine allseitig entwickelte kontraktile Substanz. Ihre Beschaffenheit im übrigen wechselt mannigfach, wobei sich dasselbe Verhältnis wie bei den Speichenbündeln wiederholt; je näher die betreffenden Zellen der Dilatatorschicht liegen, desto breiter und stärker pigmentiert sind sie, je näher dem Sphincter, desto mehr gleichen sie den Sphincterzellen. Überhaupt haben sie einen etwas mehr sphincterähnlichen Charakter als die Zellen der Speichenbündel.

Wenn die zirkulären Verbindungsfasern mit Teilen der Dilatatorschicht zusammenhängen, die aus Zellen mit axialem Kern bestehen, wie es mit den Gefäßscheiden im allgemeinen der Fall ist, stellt sich der Übergang schlechtweg als eine Richtungsveränderung der Zellen dar. Gewöhnlich gehen sie jedoch von Teilen der Muskelschicht ab, die aus epithelialen Zellen bestehen, wobei an der Abgangsstelle eigentümliche Zellformen (Fig. 16) entstehen, die nicht ohne Interesse sind. An dieser Stelle sind nämlich die Zellen mit etwa der Hälfte ihres Körpers in der Bildung der Dilatatorschicht beteiligt, die andere Hälfte bildet den benachbarten Teil des Verbindungsstreifens. Die erstere Hälfte, die regelmäßig auch die äußere zu sein scheint, gleicht in allem wesentlichen den benachbarten Dilatatorzellen, besitzt demnach kontraktile Substanz nur an ihrer Vorder-

seite; die andere, innere oder vordere, Hälfte dagegen ist genau wie die übrigen Zellen des Verbindungszuges allseitig von kontraktiler Substanz umgeben. Der Querschnitt der ersteren erscheint in der Regel etwas breiter als die Nachbarzellen, was jedoch zum Teil darin seinen Grund hat, daß sie oft recht bedeutend von der radiären Richtung abweicht. In diesem Falle wird der Winkel zwischen den beiden Zellenhälften mehr oder weniger stumpf, sonst annähernd ein rechter. Der Übergang von der einen Zellform in die andere geschieht nur in der Weise, daß die kontraktile Substanz, die an der Übergangsstelle oft die Form einer nach hinten offenen Rinne besitzt, sich zu einem Rohr um die innere Zellenhälfte schließt. Dabei wird die Zelle bedeutend schmäler; bisweilen geschieht dies Schmälerwerden so rasch, daß der zirkuläre Teil der Zelle die Form eines Trichters erhält, bisweilen mehr allmählich in Form eines Kegels. In ersterem Falle hört die undifferenzierte Zellensubstanz unmittelbar innerhalb der Umbiegungsstelle auf, in letzterem setzt sich dieselbe als ein axialer Strang von pigmentiertem Protoplasma nach vorn auf den Sphincter zu fort. Der Zellkern ist gewöhnlich im epithelialen Zellenteil gelegen, und ist dann der Form nach oval mit wechselnder, im allgemeinen radiärer Längsrichtung. Bisweilen liegt er jedoch im zirkulären Teil der Zelle, der dann kegelförmig zu sein pflegt, und ist in diesem Falle länglich, vereinzelt stäbchenförmig.

Bei den betreffenden Muskelzellen kommen demnach nebeneinander, in einer und derselben Zelle, die beiden Typen von Dilatatorzellen zum Vorschein und zwar unter denselben Bedingungen, die, wie zuvor in dieser Arbeit gezeigt worden ist, in der Regel eine Umlagerung der verschiedenen Substanzen der Dilatatorzellen herbeiführen, d. h. ein aufheben des Kontaktes der Zelle, hier nur eines Teiles der Zelle, mit dem hinteren Epithel.

Außer diesen zirkulären Verbindungsfasern, die sich mit den hintersten Zellenschichten des Sphincters vereinigen, sich wenigstens nicht weiter nach vorn verfolgen lassen, kommen auch andere vor, welche in sämtliche Schichten des Sphincters übergehen. Ich habe sie nur hinter dem äußersten Teil des Sphincters finden können. Auf Tangentialschnitten aus dieser Gegend sind die Längs- oder richtiger Schrägschnitte der Sphincterbündel durch Bindegewebspartien, die den intramuskulären Septen entsprechen, getrennt. Auf diesen Schnitten sieht man nun mitunter, wie am Ende eines Sphincterbündels sämtliche Schichten desselben sich bogenförmig nach hinten biegen und unter allmählicher Verjüngung in die Dilatatorschicht übergehen, die an dieser Stelle regelmäßig in Form eines niedrigen Trichters eingezogen ist. Den Übergang vermitteln

Muskelzellen von der nämlichen Beschaffenheit, wie sie oben bei den zirkulären Verbindungsfasern beschrieben wurde. Die in dieser Weise entstandenen Verbindungen besitzen eine recht bedeutende Mächtigkeit; sie bestehen aus 3—4 Zellenschichten und lassen sich auf bis 3—4 Tangentialschnitten nacheinander verfolgen. An den darauf folgenden Schnitten sieht man das Sphincterbündel geradeaus mit frei im Bindegewebe aufhörendem Ende verlaufen, bis vielleicht nach einer längeren oder kürzeren Strecke dasselbe Verhältnis sich wiederholt. Es ist demnach an jeder solchen Stelle nur ein Teil des Sphincterbündels, der auf diese Weise mit der Dilatatorschicht zusammenhängt. Auf diese Verbindungen, welche ein großes embryologisches Interesse besitzen, werde ich bei der Besprechung der Entwicklung des Sphincters Gelegenheit haben zurückzukommen.

Wie erwähnt trifft man nicht selten Verbindungsfasern, die in der einen oder anderen Beziehung von dem für beide Gruppen regelrechten Verlaufe abweichen. So kann man hinter dem Sphincter radiäre Muskelfasern finden, die sich unter Umbiegung der Hinterseite des Muskels anschließen; andere derselben nehmen, bereits ehe sie den Sphincter erreicht haben, einen zirkulären Verlauf, um nachträglich in gleicher Weise wie die eben erwähnten zu endigen. Ab und zu findet man kurze Verbindungsfasern, die von einer hohen Falte der Dilatatorschicht ausgehen, und gerade nach vorn nach der Hinterseite des Sphincters ziehen, um hier unter Umbiegung zu verschwinden. Solche Muskelfasern habe ich einige Male das äußerste Sphincterbündel durchdringen und sich an der Vorderseite desselben mit dem inneren Ende eines Speichenbündels vereinigen sehen.

Aus der Literaturübersicht ist ersichtlich, daß die Frage, wohin die Verbindungsfasern zwischen den beiden Irismuskeln eigentlich gehören, zum Dilatator oder zum Sphincter, Gegenstand lebhaften Meinungsaustausches gewesen und noch nicht in befriedigender Weise gelöst worden ist. Auf der einen Seite steht die Angabe Heerfordts, daß sie einen dem Sphincter analogen Bau haben, sowie auch Grunerts, von Heerfordt bestätigte, Beobachtung von einem Zusammenwirken zwischen denselben und dem genannten Muskel; auf der anderen Seite die Angabe von Fuchs, daß ihre Struktur derjenigen der hinteren Grenzmembran vollkommen gleicht, Miyakes und Szilis Befund, daß ein Teil derselben eines Zusammenhanges mit dem Sphincter entbehrt, während sämtliche einen solchen mit der Dilatatorschicht besitzen, und schließlich Szilis Entdeckung, daß sie aus derselben Epithelschicht wie der Dilatator, und zwar zu derselben Zeit hervorgehen. Alle diese Beobachtungen beziehen sich auf die radiären Verbindungsfasern, vor allem auf die

Speichenbündel, während die zirkulären Fasern so wenig die Aufmerksamkeit erregt haben, daß nur bei einem einzigen Verfasser, Faber, eine dieselben betreffende, kurze Angabe sich findet. Faber[1]) gibt nämlich an, daß der Dilatator sich hinter dem Sphincter in Insertionsbündel auflöse, deren „manche· unmittelbar und in toto in zirkuläre Faserzüge umbiegen", welche mit dem Sphincter sich vereinigen.

Was nun die anatomische Seite der Frage angeht, so wird es durch die oben gegebene Beschreibung der Speichenbündel erklärlich, weshalb zwei so verdiente Forscher wie Fuchs und Heerfordt zu so verschiedenen Resultaten haben gelangen können, wie auch deutlich, daß ihre Beobachtungen, obwohl in einzelnen Fällen zutreffend, Allgemeingültigkeit nicht beanspruchen können. Dies hat seinen Grund in der großen Verschiedenheit, die die Speichenbündel untereinander in ihrem Bau zeigen, indem bei einigen derselben die Zellformen, die im allgemeinen auf das äußere oder innere Ende der Bündel beschränkt sind, eine weit größere Ausbreitung als gewöhnlich erhalten. Es entstehen so Muskelzüge, welche ganz oder zum größeren Teil im einen Falle aus stark pigmentierten, bisweilen epithelialen Zellen, im anderen aus pigmentarmen und im übrigen sphincterähnlichen Zellen aufgebaut sind. Ein Speichenbündel von ersterem Aussehen gibt Fuchs in seiner Fig. 5, Taf. II wieder, ein Beispiel der letzterwähnten Zellenform findet sich in Heerfordts Fig. 17, beide demnach extreme Ausnahmen von dem allgemeinen Aussehen der fraglichen Bildungen darstellend. Sehen wir nun von diesen Abweichungen ab, um auf die große Mehrzahl der Zellen der Verbindungsfasern, der radiären wie der zirkulären, unsere Aufmerksamkeit zu richten, so dürfte behauptet werden können, daß sie durch ihren Pigmentgehalt, etwas breite Form und plumpen Kern den Dilatatorzellen mit axialem Kern, die wir zuvor kennen gelernt haben, näher stehen als den Sphincterzellen. Indessen ist der Unterschied viel zu gering, die Übergänge in der einen oder anderen Richtung viel zu gewöhnlich, um irgendwelche bestimmte Schlüsse betreffs ihrer Natur von Sphincter- oder Dilatatorzellen zu gestatten. Es dürften auch, wie weiter unten auseinandergesetzt wird, die beiden Gruppen von Verbindungsfasern, obwohl ihrem Bau nach im wesentlichen gleich, jedoch nicht zu einem und demselben Muskel zu zählen sein. Ungleich größere Bedeutung wäre dann dem Vorhandensein epithelialer Muskelzellen in einzelnen Speichenbündeln beizumessen, weil diese Zellenform sonst nur im Dilatator vorkommt. Doch scheint mir auch dieser Umstand nicht entscheidend, da die Zellen in den Endteilen

1) l. c. S. 48.

der Speichenbündel eine so deutliche Neigung zeigen, ein ähnliches Aussehen wie die Zellen des benachbarten Muskels anzunehmen.

Größere Beweiskraft hat ohne Zweifel die Beobachtung Miyakes, daß ein Teil der Muskelfasern, die hinter dem Sphincter vom Dilatator ausgehen, den letztgenannten Muskel nie erreichen, und die Bestätigung dieses Befundes durch Szili auch bezüglich der Speichenbündel. Da hierzu kommt, daß die radiären Verbindungsfasern in der Nähe des Sphincters fast regelmäßig eine beträchtliche Abschwächung erleiden, so scheint mir in diesen Umständen der anatomische Beweis für die Zusammengehörigkeit der radiären Verbindungsfasern mit dem Dilatator zu liegen. Da aus der Entwicklungsgeschichte hervorgeht, daß sämtliche Verbindungsfasern ursprünglich mit beiden Muskeln zusammengehangen haben, da weiterhin ihre Frequenz bei Föten und Kindern entschieden größer als im späteren Alter ist, so muß angenommen werden, daß die freie Endigung einiger derselben durch eine partielle Rückbildung zustandegekommen ist. Dieser Umstand verringert jedoch kaum den Wert dieser Fasern für die Beurteilung der vorliegenden Frage, denn gewiß behalten sie mit dem Stammuskel ihren Zusammenhang bei. Die zirkulären Verbindungsfasern scheinen sämtlich einen Zusammenhang mit beiden Muskeln zu besitzen. Indessen dürften auch unter ihnen solche mit freier Endigung anzutreffen sein, vorausgesetzt, daß die eben angeführte Auffassung von den frei endigenden, radiären Muskelfasern zutreffend ist, denn die zirkulären Verbindungsfasern sind ebenso wie die radiären beim Fötus und dem Kinde weit zahlreicher als bei Erwachsenen. Der Unterschied ist viel zu groß, als daß er sich durch die relativ mächtige Entwicklung des Bindegewebes bei letzteren erklären ließe. Es lassen sich demnach aus dem Bau der zirkulären Verbindungsfasern keine Schlüsse bezüglich ihrer Natur ziehen.

Ihre Auffassung von einem Zusammenwirken der Speichenbündel und des Sphincters gründen Grunert und Heerfordt auf die Verschiedenheiten in Länge und Aussehen im übrigen, die sie auf Schnitten von Irides mit verschiedener Weite der Pupille bei den erstgenannten gefunden haben. Die Beurteilung der diesbezüglichen Verhältnisse wird dadurch sehr erheblich erschwert, daß die Pupille, auch wenn sie vorher künstlich stark vergrößert oder verengert war, bei dem Tode bezw. der Enukleation eine mittlere Größe anzunehmen pflegt.

Grunerts Beobachtungen sind, wie es scheint, ausschließlich an menschlichen Irides gemacht worden; der kleinste Pupillendurchmesser betrug 2, der größte 4,6 mm. Wie viele Irides untersucht worden

sind, wird nicht erwähnt, ebensowenig wie zahlreich und kräftig die in denselben vorkommenden Speichenbündel waren. Gleichzeitig mit der Kontraktion des Sphincters sieht nun Grunert[1]), wie „die Verbindungsfasern mit dem Dilatator sich spannen und verkürzen; der periphere Rand des Sphincters sinkt auf manchen Schnitten bis unmittelbar an seinen Antagonisten heran. Von hinten her kommt ihm dann Dilatator und Pigmentepithel entgegen, es entsteht an dieser Stelle eine an vielen Schnitten deutlich sichtbare Hineinziehung der hinteren Schichten in das Gewebe der Iris in Gestalt einer zirkulären Rinne. — Es besteht also zugleich, synergisch mit der Kontraktion der zirkulären Sphincterfasern, eine deutliche Kontraktion der schrägen Verbindungsfasern, mithin sind diese als Teile eines und desselben Muskels aufzufassen, welche einem Innervationsgebiet angehören. Mit einem Wort: sie sind die Insertionsfasern des Ringmuskels.“ Bei Mydriasis dagegen: „Zugleich mit dem Sphincter erschlaffen und dehnen sich seine radiären Verbindungsstränge mit dem Dilatator. In vielen Fällen sieht man (wie an Abb. No 11) die Insertionsfasern im Bogen zum Dilatator ziehen. Sie sind erschlafft und gekrümmt. An anderen Radiärschnitten scheinen sie dennoch gespannt zu sein. Es handelt sich aber dann um eine passive Streckung. Diese kommt dadurch zustande, daß der periphere Sphincterrand, welcher bei Miosis sich dem Dilatator nähert, jetzt bei Erschlaffung des Sphincters und der Insertionsfasern sich vom Dilatator entfernt. In jedem Falle jedoch ist die Kontraktionsfurche, welche durch die Verkürzung dieser schrägen Verbindungsfaser bei Miosis auf der hinteren Irisfläche entstand, völlig ausgeglichen.“

Heerfordt hat die Frage hauptsächlich bei den langen Speichenbündeln des Kaninchens studiert. Diese entsprechen, nach der angegebenen Beschreibung zu urteilen, den gleichnamigen Bildungen beim Menschen, nur sind sie bedeutend länger und wohl auch weit zahlreicher. Sie dürften daher ein besonders geeignetes Material für das Studium der vorliegenden Frage gewesen sein, zumal es Heerfordt gelungen war, eine im Voraus hervorgerufene Miosis resp. Mydriasis größtenteils bestehend zu erhalten, so daß die Pupillenweite bei den Irides, die er abbildet, zwischen 2,5 und 7 mm schwankt. Dessen ungeachtet scheint Heerfordt[2]) in seiner Beschreibung von den Kontraktionserscheinungen dieser Bündel mehr reserviert als Grunert. „Die Bündel sind in radiären Schnitten der atropinisierten Irides überhaupt sehr selten und nur wenig deutlich zu gewahren. In radiären Schnitten von eserinisierten Irides sieht

1) l. c. S. 348.
2) l. c. S. 510.

man sie dagegen sehr deutlich. Sie scheinen hier gleichsam kontrahiert zu sein und diese Kontraktion ist wohl daran schuld, daß die Epithelzellen, wo sie hinter den Bündeln liegen, weniger ausgedehnt erscheinen als in größerer Nähe der Processus ciliares. Die Bündel sind aus Fasern mit stabförmigen Kernen gebaut, ebenso wie die Sphincter, und teils darum, teils auch, weil sie sich mit dem Sphincter zugleich zusammenziehen, müssen sie als ein Teil dieses Muskels aufgefaßt werden, für den sie wohl die Funktion einer Art „Ziehbündel" verrichten." Vom erwachsenen Menschen hat Heerfordt nur zwei Irides mit einer Pupillenweite von 2 resp. 5 mm untersucht. Über das Aussehen ihrer Speichenbündel bei verschiedener Pupillenweite heißt es[1]) nur, daß sie „aus denselben Gründen wie beim Kaninchen auf den Sphincter zurückzuführen sind". Da sie als „sehr selten" und „sehr schwach entwickelt" bezeichnet werden, dürften sie keine besonders überzeugenden Bilder gewährt haben.

Auch Miyake hat seine Aufmerksamkeit auf die Kontraktionsverhältnisse der Speichenbündel gerichtet gehabt. Er stellt sich den von Grunert und Heerfordt aus ihren Bildern gezogenen Schlußfolgerungen gegenüber skeptisch und betont, daß er in der Iris eines Pferdes, dessen Pupille „zweifellos weit dilatiert" war, derartige Bündel beobachtet hat, die dasselbe Aussehen hatten, wie die von den genannten Autoren als für den Spannungszustand charakteristisch abgebildeten.

Aus dem, was ich im obigen über mein Material von Erwachsenen berichtet habe, erhellt, daß obwohl die Pupillenweite bei keiner der Irides besonders groß war, sie jedoch bei zweien derselben, mit resp. $5^1/_4$ und 6 mm Pupillendurchmesser, nicht unbedeutend größer als bei den von Grunert untersuchten war. Die kleinste gemessene Pupillenweite war bei zwei Irides 2,75 mm, bei einer anderen, obwohl kein bestimmtes Maß aufgegeben werden kann, nach dem Aussehen des hinteren Epithels und der Sphincterkerne zu urteilen, gewiß etwas kleiner. Bei einer Iris mit mittelweiter Pupille war der Pupillenteil durch irgend einen beim Konservieren angezogenen Schaden zerstört worden; die übrigen neun gaben alle befriedigende Bilder von diesem Iristeil.

Bei meinen Irides mit kleiner oder mittelweiter Pupille hatten die radiären Verbindungsfasern sämtlich einen gestreckten Verlauf. Wenn der Dilatator nicht kontrahiert ist, muß der Sphincter, sei es durch seine Kontraktion oder seinen bloßen Tonus selbstverständlich eine Dehnung auf alle diejenigen Elemente ausüben, die, wie eben die große Mehrzahl der radiären Verbindungsfasern, von ihm in der

1) l. c. S. 521.

Richtung nach außen nach dem Dilatator abgehen. Um die vorliegende Frage zu beantworten, muß man sich daher klarzumachen suchen, ob die Spannung, welche die Verbindungsfasern bei kleiner und mittelweiter Pupille zeigen, ausschließlich passiver Art ist oder ob eine aktive Kontraktion derselben hinzukommt. Im ersteren Falle muß ihre Länge größer, im letzteren Falle dagegen kleiner sein bei kleiner als bei großer Pupille. Dieses letztere meint Grunert an den Speichenbündeln wahrgenommen zu haben, und die Wirkung davon sei teils die Entstehung einer zirkulären Kontraktionsfurche, teils eine Annäherung des äußeren Sphincterrandes nach den hinteren Irisschichten. Da die Länge der einzelnen Speichenbündel innerhalb recht weiter Grenzen schwankt, so ist, auch beim Vergleich einer großen Menge Präparate, eine recht erhebliche Veränderung desselben erforderlich, um eine bestimmte Entscheidung zu gestatten, ob die Speichenbündel in einer Iris länger oder kürzer als in einer anderen sind. Es ist mir auch nicht gelungen, einen bestimmten Längenunterschied zwischen denselben Irides mit kleiner, mittelgroßer oder etwas erweiterter ($\leq$ 2,7—4,2 mm) Pupille zu konstatieren; zwischen den Speichenbündeln dieser Irides und denjenigen in den beiden Irides mit noch größerer Pupille, speziell der mit einem Pupillendurchmesser von 6 mm, war dagegen ein deutlicher Unterschied vorhanden, und zwar der Art, daß sie bei den ersteren nicht so unbedeutend länger waren, eine Beobachtung, die demnach das gerade Gegenteil von derjenigen Grunerts darstellt. Als Stütze für die Richtigkeit meiner Beobachtung möchte ich betonen, daß ich den Vorzug vor Grunert gehabt habe, über Irides mit etwas größerer Pupillendifferenz zu verfügen, und daß außerdem, vorausgesetzt, daß unser Material ebenso reichlich gewesen sei, die von mir benutzte Paraffineinbettungsmethode sich weit besser zur Anfertigung einer großen Menge Präparate eignet als die Celloidinmethode, der sich Grunert bedient hat, welchem Umstande eben hier große Bedeutung beizumessen ist. Ebensowenig wie ich demnach einräumen kann, daß die Speichenbündel bei kleiner Pupille verkürzt sind, ebensowenig kann ich in der sogenannten „Kontraktionsfurche“ das Resultat einer solchen Verkürzung sehen. A priori scheint es mir nicht berechtigt, diesen schwachen, bisweilen in nahezu Millimeter langen Abständen von einander gelegenen Muskelfasern irgendwelchen Einfluß auf die Konfiguration der Iris beizumessen. Bei der Untersuchung von Serien von Radiärschnitten zeigt es sich auch, daß die „Kontraktionsfurche“ weder zur Pupillenweite noch zu den Speichenbündeln in irgendwelcher Relation steht. Sie findet sich nämlich an allen

meinen Irides von Erwachsenen und annähernd gleichmäßig ausgeprägt bei ihnen allen. Man sieht sie nicht auf allen Schnitten, aber auf der Mehrzahl, einerlei ob mit oder ohne Speichenbündel, und ihr Aussehen ist in der Regel dasselbe wie auf Grunerts Abb. X, also eine etwas außerhalb des Sphincterrandes gelegene flache aber ziemlich breite, zirkuläre Furche, deren innerer Rand ziemlich gut markiert ist, während dagegen der äußere sehr niedrig und sanft abfallend ist oder noch öfter gänzlich fehlt. Die Furche erhält dann das Aussehen eines Absatzes und etwas mehr ist sie in der Tat auch nicht. Entsprechend der äußeren Hälfte des Sphincters liegt nämlich auf den meisten Schnitten die Hinterseite der Iris in einer mehr nach hinten gelegenen Ebene als die Umgebung, und hebt sich dieser Teil, wie es gewöhnlich der Fall ist, ziemlich scharf von dem zunächst nach außen gelegenen Teile der Iris ab, so entsteht in dieser Weise der eben erwähnte Absatz. Ist der Übergang dagegen mehr allmählich, so entgeht er leicht der Aufmerksamkeit. Die Ursache dieses Niveauunterschiedes ist die bereits näher beschriebene Bindegewebsplatte hinter dem Sphincter. Wenn diese zwischen die vorher unmittelbar aneinanderliegenden beiden Muskeln eingelagert wird, drängt sie nämlich die Dilatatorschicht nach hinten. Es hat den Anschein, als ob die Dicke dieser Bindegewebsplatte einigermaßen konstant in derselben Iris wäre, denn je mehr der äußere Teil des Sphincters vor dem allgemeinen Niveau der Dilatatorschicht liegt, desto weniger deutlich ist die Rückwärtslagerung der letzteren und damit auch der vorerwähnte Absatz und umgekehrt. Daß die Bindegewebsplatte in der Tat das hervorrufende Moment bildet, geht daraus hervor, daß ihre äußere Grenze mit dem Absatz an der Hinterseite zusammenfällt, daß der Niveauunterschied in der inneren Hälfte der Pupillarzone in gleichem Maße wie die Platte abnimmt, und daß bei Kindern in den ersten Lebensjahren, wo das Bindegewebe hinter dem Sphincter noch relativ wenig entwickelt ist, die Hinterseite der Iris nur eine Andeutung von „Kontraktionsfurche" zeigt.

Die Annäherung des äußeren Sphincterrandes zur Dilatatorschicht, die Grunert bei Verengerung der Pupille gefunden hat, stimmt mit der Angabe von Fuchs[1]) überein, daß der Winkel, den der Sphincter mit der Pigmentschicht bildet, bei kleiner Pupille kleiner, bei erweiterter Pupille dagegen größer sei als bei mittelgroßer. Ich habe mich von der Richtigkeit dieser Angaben nicht überzeugen können. Die Lageveränderung der Sphincterperipherie dürfte demnach jedenfalls nicht groß sein, und kann, wenn vor-

1) l. c. S. 81.

handen, aus bereits angeführten Gründen nicht durch eine Kontraktion der Speichenbündel verursacht sein.

Wenn der Musculus dilatator sich kontrahiert, müssen die beiden Endpunkte der Speichenbündel sich einander nähern, vorausgesetzt, daß der Sphincterrand dieselbe vertikale Entfernung von der Dilatatorschicht behält wie sonst, was, wie erwähnt, in der Tat der Fall zu sein scheint. Die Frage von dem Aktivitätszustande der Speichenbündel bei Mydriasis ist also nicht durch irgendwelche passive Streckung derselben kompliziert und scheint daher von vornherein leicht zu erledigen. Indessen zeigte sich, daß bei derjenigen Iris, deren Pupillenweite sich auf 6 mm belief, nur ein Teil der Speichenbündel gestreckt waren, während mindestens ebenso viele einen deutlich gewundenen Verlauf hatten; bei einer Iris von 5,2 mm Pupillenweite dagegen waren alle bis auf eine einzige gestreckt. Bei ersterer waren sämtliche, bei letzterer die meisten Speichenbündel im Vergleich mit denjenigen der übrigen Irides ersichtlich verkürzt. Diese Verkürzung kann wohl kaum anders als durch eine aktive Kontraktion der Speichenbündel, ein Zusammenwirken zwischen ihnen und dem M. dilatator gedeutet werden. Aber woher denn die gewundene Form bei manchen derselben? Die Erklärung dieses Verhältnisses dürfte in der anatomischen Beschaffenheit der Muskelfasern zu finden sein. Es ist vorher erwähnt worden, daß bei ihnen die kontraktile Substanz im allgemeinen relativ schwach entwickelt ist. Dies war ganz besonders der Fall mit denjenigen der in Rede stehenden Iris. Es darf demnach nicht erstaunlich sein, daß diese Muskelfasern bei ihrer Kontraktion mit dem dahinterliegenden Dilatatorteil nicht gleichen Schritt halten können. Indessen muß ich gestehen, daß ich in der Beschaffenheit der Zellen der gestreckten und der gewundenen Speichenbündel keinen bestimmten Unterschied habe finden können.

Da bekanntlich die Muskelzelle und speziell ihr Kern in kontrahiertem Zustande bestimmte Formveränderungen darbietet, habe ich bei den Speichenbündeln in der Hoffnung, weitere Anhaltspunkte für die Beurteilung ihrer Zusammengehörigkeit mit dem einen oder anderen Irismuskel zu finden nach derartigen Veränderungen gefahndet. Indessen wechselt bei diesen Zellen bei derselben Pupillenweite die Form der ganzen Zellen und des Kerns in dem Maße, daß daraus keinerlei Schlüsse zu ziehen sind. Ein einziges Mal habe ich in einem Speichenbündel derjenigen Iris mit 5,2 mm Pupillendurchmesser einen länglichen Kern beobachtet, dessen faltige, schraubenförmige Gestalt als eine Kontraktionserscheinung anzusehen sein dürfte.

Was das Aussehen der zirkulären Verbindungsstreifen bei verschiedener Pupillenweite anbelangt, so spricht dieses mit Bestimmt-

heit für das Zusammenwirken derselben mit dem Sphincter. Sowohl bei kleiner wie bei großer Pupille zeigen sie nämlich einen gestreckten Verlauf und bei einer Iris, deren Sphincterkerne eine ausgeprägte Kontraktionsform zeigten, fanden sich bei mehreren derselben ähnliche Kernformen.

Meine Studien der muskulösen Verbindungen zwischen Musculus dilatator und Musculus sphincter haben demnach zu dem Ergebnis geführt, daß die radiären unter ihnen auf Grund ihres anatomischen Baues mit Sicherheit auf den Musculus dilatator zurückzuführen sind, und daß ihr Aussehen bei verschiedener Pupillenweite gleichfalls für eine physiologische Zusammengehörigkeit mit diesem Muskel zu sprechen scheint; daß bezüglich der zirkulären Verbindungsfasern die Anatomie keinen Anhaltspunkt für die Beurteilung ihrer Natur gewährt, daß aber ihr Zusammenwirken mit dem Musculus sphincter dazu berechtigt, sie als Teile dieses Muskels aufzufassen.

Was die Entwicklung dieser Verbindungszüge anbelangt, möchte ich hier nur erwähnen, daß sie in völliger Übereinstimmung mit den oben ausgesprochenen Anschauungen von der Natur derselben steht.

Den radiären unter diesen Verbindungsfasern und speziell den Speichenbündeln sind verschiedene Funktionen zuerkannt worden, je nachdem der betreffende Verfasser sie zu dem einen oder anderen der Irismuskeln gerechnet hat. Es scheint jedoch sehr zweifelhaft, ob ihnen wirklich eine spezielle Verrichtung zukommt. Wie erwähnt, liegt zwischen Dilatator und Sphincter eine recht mächtige Schicht von Bindegewebe, der auf Grund ihres Baues ein bedeutender Grad von Festigkeit zugeschrieben werden muß. Diese Schicht steht in inniger Verbindung einerseits mit dem Dilatator, wobei die Gefäßscheiden des letzteren gewiß eine wichtige Rolle spielen, andererseits mit dem Sphincter, zwischen dessen Bündel sie mächtige Septen hineinsendet. Unter solchen Umständen kann es, wie auch von mehreren Seiten hervorgehoben worden ist, keinem Zweifel unterliegen, daß dieses Bindegewebe die wichtigste Verbindung zwischen den beiden Muskeln bilden muß. Die in dieses Bindegewebe eingestreuten, freilich ziemlich zahlreichen, im allgemeinen jedoch sehr schwachen Muskelfasern dürften schwerlich ihre kontraktile Kraft geltend machen können. In der Tat dürften sie beim Menschen nur als Reste fötaler Bildungen anzusehen sein, deren Entstehung durch die Entwicklung der beiden Muskeln nicht nur aus derselben Zellschicht, sondern zum Teil auch aus denselben Teilen dieser Schicht ihre Erklärung erhält. In Übereinstimmung hiermit läßt sich eine bestimmte Abnahme ihrer Menge vom Fötus zum Kinde, vom Kinde zum Er-

wachsenen konstatieren. Damit stimmt auch ihre wechselnde Frequenz und Stärke, wie auch die häufig relativ schwache Entwicklung ihrer kontraktilen Substanz überein.

In diesem Zusammenhang dürfte zu erwähnen sein, daß Grunert[1]), wie schon früher Fuchs[2]), die Verschiedenheit an Breite, welche bekanntlich der Pigmentsaum der Iris bei verschiedener Pupillenweite zeigt, aus der Insertion des Sphincters in den Dilatator durch die Speichenbündel herleiten will. Dadurch komme nämlich der Zug des sich kontrahierenden Sphincters nur auf den ciliaren Teil des Sphincters zu wirken, während der pupillare Teil des Muskels, wie auch die dahinterliegenden Epithelschichten erschlaffen. Infolgedessen können sie dem radiären Zug, den die gedehnten vorderen Irisschichten auf den Pupillarrand ausüben, keinen Widerstand leisten, und es werde dadurch sowohl ein Teil der Epithelschichten auf die Vorderfläche der Iris herübergezogen, als auch der Pupillarrand ein wenig ewertiert, und der Pigmentsaum so verbreitert. Gegen diese Erklärung lassen sich gewichtige Einwände erheben. Bei einer Iris mit kleiner Pupille ist es leicht sich davon zu überzeugen, daß der Pigmentsaum fast ausschließlich von der hinteren Epithelschicht gebildet wird, die sich in Form einer breiten Falte um den Pupillarrand nach vorn schlägt. Irgendwelche Verschiebung der vorderen Epithelschicht läßt sich nicht beobachten; sie hört wie vorher in gleicher Höhe mit der vorderen Fläche des Sphincters auf. Jene Falte des hinteren Epithels ist von den vorderen Irisschichten völlig unabhängig und läßt sich nur durch die bedeutende Flächenverminderung erklären, die der Pupillarteil der Iris, besonders in unmittelbarer Nähe der Pupille, bei Miosis erleidet. Das hintere Epithel, das eine sehr große Verschiebbarkeit besitzt, legt sich dabei in hohe, radiäre Falten, deren innere Enden dem Pigmentsaum seinen eingekerbten Rand verleihen, und wölbt sich außerdem um den Pupillarrand hervor.

Weit weniger trägt das Ektropium des Pupillarrandes zur Verbreiterung des Pigmentsaumes bei. Für die Entstehung desselben dürfte die Spannung der vorderen Irisschichten von Bedeutung sein, jedoch scheint sie mir nicht allein die Lageveränderung der kontrahierten Sphincterbündel herbeiführen zu können. Diese läßt sich vielleicht so erklären, daß die innersten Sphincterbündel, die einer im Vergleich mit den äußeren sehr starken Verkürzung unterliegen, bei Miosis ihr Maximum von Kontraktion schon erreicht haben und nunmehr von dem übrigen Muskel zusammengepreßt werden, wobei

1) l. c. S. 349.
2) l. c. S. 78.

sie nach der einen oder anderen Seite ausweichen müssen. Unter dem Zuge der vorderen und wohl auch dem Drucke der hinterliegenden Irisschichten findet die Ausweichung in der Richtung nach vorn statt. Der Dilatator braucht dabei nicht berücksichtigt zu werden, da er in dem fraglichen Iristeil fehlt.

Bevor wir dieses Kapitel verlassen, wollen wir noch einige Worte über die Natur der Myogliafibrillen sagen, erwähnen, was bereits darüber bekannt ist, und sehen, was wir möglicherweise aus ihrer Anordnung im Musculus dilatator lernen können.

Nach M. Heidenhain kommen diese Fibrillen nur in der Peripherie der Muskelzelle vor, wo sie in einer die Zelle umgebenden Membran, der Sarkolemma, liegen, oder wenigstens mit derselben innig vereinigt sind. Er sieht diese beiden Bildungen für verdichtete Teile der kontraktilen Zellsubstanz an. Die Fibrillen sind[1]) „sicherlich kontraktiler Natur, denn sie verlaufen auch an stark kontrahierten Faserzellen durchaus gerade". Benda[2]) dagegen betrachtet sie als „die Grundlage der longitudinalen Verbindung der glatten Muskelzellen", als einen zum Stützgewebe differenzierten Teil des Zellleibes. Seine Ansicht gründet er auf ihre Unabhängigkeit von den Zellgrenzen, ihre starre, homogene Beschaffenheit und ihr Verhalten zu Farbstoffen (Weigerts Gliafärbung), ihre Ähnlichkeit in allen diesen Beziehungen mit den Stützfasern der Neuroglia und der Epidermis, weshalb ihnen Benda auch den Namen Myogliafibrillen gibt. Sie sind gewöhnlich in einem einfachen Kranz ringsum die Zelle geordnet, können aber auch im Innern derselben vorkommen. Ihre Frequenz ist bei Zellen von verschiedenen Muskeln sehr verschieden.

Im Dilatator bietet die Anordnung der Fibrillen in zwei Beziehungen Eigentümlichkeiten dar, welche mit der Annahme einer kontraktilen Natur derselben sich nicht gut vereinen lassen, während sie besser mit Bendas Auffassung von den Fibrillen als Stützgewebe übereinstimmen. Hierher gehört in erster Linie das Vorkommen der Fibrillen, die ich die hinteren genannt habe. Da diese während eines großen Teiles ihres Verlaufes von der kontraktilen Substanz getrennt sind, und außerdem, wie weiterhin im Kapitel von der Entwicklung des Dilatators näher besprochen wird, ihre volle Ausbildung nahezu erreicht haben, ehe sich noch eine kontraktile Substanz nachweisen läßt, so können sie wohl nicht ein verdichtetes Teil des letzteren sein. Dies schließt natürlich nicht die Möglichkeit aus, daß sie dennoch aktiv kontraktil seien. Diese

1) l. c. S. 162.

2) l. c.

Möglichkeit erscheint indessen weniger wahrscheinlich, wenn man die Formveränderung, welche die Zellteile der Kernschicht des Dilatators bei der Kontraktion des Muskels erleiden, in Betracht zieht. Sie werden dadurch nicht nur kürzer, sondern auch bedeutend höher und wohl auch breiter. Es ist nicht undenkbar, daß der eigentümliche Bau des Dilatators wie vielleicht auch anderer epithelialer Muskellamellen seinen Grund in dem dynamischen Vorteil hat, der darin liegt, daß der undifferenzierte Teil der Muskelzelle so gelegen ist, daß er seine Form dem kontraktilen Zellteil frei anpassen kann. Wie es sich hiermit auch verhalten möge, so erscheint es doch, als ob eine aktive Kontraktion der hinteren Myogliafibrillen gleichzeitig mit der kontraktilen Substanz der Fibrillenschicht einen Druck auf die Zellenteile der Kernschicht ausüben würde, der geeignet wäre, der obenerwähnten Formveränderung der letzteren entgegenzuwirken und demnach die Kraft des Muskels zu verringern. Ich bin deshalb zu der Annahme geneigt, daß die Kontraktibilität dieser Fibrillen sich auf die Fähigkeit beschränkt, sich ohne Faltenbildung der Verkürzung der Muskelzellen anzupassen. Dagegen stimmt ihre Anordnung, die eine Verstärkung des Zusammenhanges zwischen den beiden Teilen der Muskelzellen zu bezwecken scheint, mit der Annahme gut überein, daß sie Stützfasern sind. Was die vorderen Myogliafibrillen betrifft, sind sie ohne Zweifel von derselben Natur wie die hinteren. Ein zweiter Umstand, der seinerseits die obenerwähnte Auffassung von den Myogliafibrillen beim Dilatator bestätigt, ist ihr Vorkommen in den Grenzgebieten des Muskels, wo nur ganz wenig oder gar keine kontraktile Substanz zur Entwicklung gekommen ist, wo aber ein fester Zusammenhang unter den Zellen wohl von Bedeutung für die Verbindung des Muskels mit benachbarten Geweben sein muß.

Die Entwicklung des Musculus dilatator pupillae.

Bei der Iris eines Fötus von fünf Monaten (23 cm Gesamtlänge) findet man noch keine Andeutung von einem Dilatator, während der Sphincter bereits eine so bedeutende Entwicklung erreicht hat, daß er die Hälfte der nahezu $^1/_2$ mm betragenden Irisbreite einnimmt. Außerhalb des Sphincters sieht man auf Radiärschnitten die vordere Epithelschicht als einen breiten, stark pigmentierten Streifen, der an der Irisbasis beinahe ebenso mächtig ist wie alle übrigen Irisschichten zusammen, einwärts aber allmählich schmäler wird. Auf den meisten Schnitten liegt die Schicht eben; nur auf einigen findet man noch mitten auf dem Ciliarteil eine niedrige zirkuläre Falte, einen Rest

der von Szili[1]) bei noch jüngeren Föten beschriebenen Falten. Die Schicht ist nach vorn vom Irisstroma scharf abgegrenzt; eine Glasmembran ist an der Grenze sicherlich nicht vorhanden. Nach Entfernung des reichlichen Pigmentes, das fast alle Details verdeckt, zeigt es sich, daß die Schicht aus einer einfachen Reihe ziemlich gut begrenzter Zylinderzellen besteht, deren Höhe am Ciliarrande drei-, am äußeren Sphincterrande ungefähr zweimal so groß ist wie die Breite. Das Protoplasma derselben ist klar oder äußerst feinkörnig. Die Kerne sind breit oval, die Längsrichtung dieselbe wie die der Zellen; an der Irisbasis liegen sie dem vorderen Ende der Zelle näher, ziehen sich aber nach innen allmählich so weit hinterwärts, daß sie in der inneren Hälfte der Pars ciliaris iridis etwas hinter der Mitte der Zelle liegen. Hinter dem Sphincter ist die vordere Epithelschicht ganz niedrig, als wäre sie durch die Sphincteranlage zusammengedrückt. Der Übergang zwischen der ciliaren und pupillaren Zone der Schicht geschieht bisweilen ganz plötzlich, bisweilen mehr allmählich, je nachdem der äußere Rand des Sphincters mehr oder weniger tief in die Schicht eingesenkt liegt. Im ersteren Falle sieht man sehr oft, aber nicht immer, wie die Zellschicht einen kurzen pigmentierten Fortsatz, Michels sog. Pigmentsporn, nach der Vorderseite des Sphincterrandes aussendet, wodurch dieser von der Schicht vollständig umfaßt wird.

Die ersten Anzeichen einer beginnenden Dilatatorentwicklung treten bei 6 Monate alten Föten (28—32 cm) auf. Die Iris ist bei diesen mindestens anderthalbmal so breit wie einen Monat früher, das Verhältnis zwischen Pupillar- und Ciliarteil dasselbe wie damals. Die vordere Epithelschicht ist in der ganzen Pars ciliaris etwas niedriger geworden, besonders aber ist dies im inneren Teil derselben der Fall, wo sie jetzt nur halb so hoch wie früher ist. Im übrigen sieht man auf undepigmentierten Schnitten keine andere Veränderung, als daß hier und da an der vorderen Grenze der Zellschicht die Pigmentkörner weniger dicht liegen und bisweilen eine Andeutung einer radiären Anordnung zeigen. Auf depigmentierten, mit Eisenhämatoxylin gefärbten Schnitten dagegen findet man nunmehr an der Grenze zum Stroma eine gewöhnlich einfache Reihe äußerst feiner Myogliafibrillen. In der Gegend etwas außerhalb des Sphincterrandes sind sie am gröbsten, bisweilen auch in zwei Schichten geordnet; von hier lassen sie sich teils nach innen bis zum Sphincterrande, wo sie in den Pigmentsporn übergehen, teils nach außen verfolgen, ohne gleichwohl die Irisbasis zu erreichen. Hinter dem Sphincter scheinen sie noch nicht vorzukommen. Im inneren, relativ

1) l. c. S. 471.

niedrigen Teil der Pars ciliaris der Zellschicht sind die Grenzen der einzelnen Zellen so gut wie verwischt, so daß man eine große Zahl Schnitte durchsuchen muß, ehe man eine Zelle findet, deren Form sich bestimmen läßt. Trifft man indessen eine solche an, so zeigt sich konstant, daß ihre Form jetzt triangulär geworden ist mit einwärts gebogenen Seiten und einem hinteren, abgerundeten Winkel, in welchem der gewöhnlich runde Kern liegt. An einzelnen Stellen außerhalb des Sphincterrandes kann man auch den ersten Anfang einer hinteren Myogliafibrille in Gestalt einer äußerst feinen, in derselben Richtung und derselben gebogenen Form wie die Zellgrenzen, von der Fibrillenschicht ausgehende Linie antreffen, die aber bald schmäler wird und bereits auf der halben Höhe der Zelle aufhört. Die äußeren, höheren Zellen sind in ihren hinteren drei Vierteln gut abgegrenzt und von Zylinderform; der vorderste Teil dagegen läßt sich nur ausnahmsweise abgrenzen und zeigt sich dann bis zu 2—3mal die Breite der übrigen Zelle radiär ausgezogen. Ihre Form bildet also einen Übergang von der ursprünglich zylindrischen in die mehr avancierte trianguläre Form weiter hinein gelegener Zellen. Die Myogliafibrillen sind im äußeren Teil der Schicht sehr spärlich und besonders fein und fehlen in der Nähe des Ciliarrandes, wo die Zellen noch keine Formveränderung erlitten zu haben scheinen, vollständig. Wie die Myogliafibrillen sich zu den Zellenterritorien verhalten, ob sie auf eine Zelle begrenzt sind oder schon von Anfang an mehrere durchziehen, habe ich nicht entscheiden können.

Beim siebenmonatlichen Fötus hat die Breite der Iris noch mehr zugenommen, so daß sie 3—3,5 mal so groß ist wie beim fünfmonatlichen. Diese Zunahme fällt zum größten Teil auf die Pars ciliaris, die auf den meisten Schnitten $^3/_5$ der ganzen Breite bildet. Die vordere Epithelschicht hat noch etwas an Dicke abgenommen und ist nun kaum höher als die hintere. Dies gilt besonders von ihrem äußeren Teil, der jetzt im Gegensatz zu dem Verhältnis bei jüngeren Föten der niedrigere ist. Auf Tangentialschnitten kann man bereits eine Andeutung zu der radiären Faltung der hinteren Irisschichten bei der entwickelten Iris merken. Auf nicht depigmentierten Schnitten sieht man von Dilatatorfibrillen kaum mehr als zuvor. Dagegen tritt nun die Form der einzelnen Zellen weit besser hervor. Im inneren Teil der Schicht, außerhalb des Sphincterrandes, ist sie etwas mehr ausgezogen worden, sie ist aber sonst dieselbe wie früher. Die Zellen sind nach innen ziemlich hoch, besonders tritt dies in ein wenig verdickten Partien, die man von dieser Zeit an oft etwas außerhalb des Sphincterrandes findet, zu Tage. Die Kerne können hier in so verschiedener Höhe liegen, daß eine Zweischichtung

derselben vorzuliegen scheint. Im äußeren Teil haben die Zellen jetzt die Gestalt, welche Fig. 9 zeigt, angenommen und sind also spindelförmig mit abgeplatteter vorderer Seite; ihre Gestalt weicht demnach nur durch ihre relativ geringere Länge von derjenigen der völlig entwickelten Dilatatorzelle ab. Die Myogliafibrillen haben sowohl an Menge als an Stärke bedeutend zugenommen. Außerhalb des Sphincterrandes kann man 3—4 derselben vor einander finden. Hier sind jetzt auch zahlreiche hintere Fibrillen in Bildung begriffen. Diese lassen sich häufig von der unmittelbaren Nähe der vorderen Fläche der Fibrillenschicht schräg nach hinten, nach dem Gipfel der Zelle, den sie fast nie völlig erreichen, verfolgen. In ihrem vorderen Teil besitzen sie dieselbe Stärke wie die übrigen Fibrillen, nach hinten werden sie allmählich immer schwächer. Es ist leicht, sich davon zu überzeugen, daß die von ihnen eingeschlossenen Gebiete sowohl in der Form wie in der Größe völlig denjenigen Zellen entsprechen, die sich abgrenzen lassen. Daraus geht hervor, daß die hinteren Myogliafibrillen ebenfalls innerhalb der Fibrillenschicht in der Peripherie der Zellen verlaufen. Auch hinter dem äußersten Teil des Sphincters findet man nun eine einfache Schicht von Myogliafibrillen, und in derselben Ausdehnung sind die vorderen Epithelzellen spindelförmig geworden. Nach außen erreichen die vorderen Fibrillen nahezu den Ciliarrand, während die hinteren ein gutes Stück davon aufhören. Auf Tangentialschnitten läßt sich schon wie bei Erwachsenen hier und da eine Gruppierung der Fibrillen in kleinen Bündeln wahrnehmen und bisweilen zeigt sich auch, daß hinter einem jeden dieser Bündel der undifferenzierte Teil einer vorderen Epithelzelle liegt.

Beim achtmonatlichen Fötus ist das Aussehen der Dilatatoranlage nur wenig verändert. Die Zahl der Myogliafibrillen ist jedoch vermehrt. Hinter den Sphincter lassen sie sich jetzt bis zum inneren Drittel der Pars pupillaris, nach außen bis zum Ciliarrand, verfolgen. Die hinteren Fibrillen kommen zu dieser Zeit nahezu in gleicher Ausdehnung vor wie die vorderen. Einige derselben erreichen den Zellgipfel, den sie in schwachem Bogen umgeben, und hören alsdann auf. In einer der zwei von mir untersuchten Irides dieses Alters zeigte die Muskelanlage auf fast sämtlichen Schnitten in der Nähe des Sphincterrandes eine erhebliche, aus einer wahrscheinlich einfachen Schicht hoher Zellen bestehende Verdickung. In einzelnen dieser Zellen fanden sich unzweideutige mitotische Kernteilungsfiguren (Fig. 14, links), die einzigen, die ich in einer Iris habe finden können. Es ist möglich, daß die Zellproliferation, die hier also stattfand, eine Vermehrung der Zahl der Dilatatorzellen be-

zweckte; es erscheint jedoch, auf Grund ihres lokalen Auftretens wahrscheinlicher, daß sie mit dem Zuwachse des Sphincters in irgend einem Zusammenhange stand. Die Form des Kerns ist im inneren Teil der Dilatatoranlage im allgemeinen rund, im äußeren dagegen oval mit radiärer Längenachse. Einzelne Kerne kommen jedoch vor, die sich sowohl durch ihre länglich ovale Form, als auch durch ihre Lage zwischen den vorderen Myogliafibrillen, von den übrigen unterscheiden. Ein Teil derselben liegt so weit hinaus, daß sie mit dem Zuwachse des Sphincters nichts zu tun haben können. Sie müssen deswegen entweder den einzelnen Kernen, die man oft in der Fibrillenschicht bei Erwachsenen findet, entsprechen, oder möglicherweise der erste Anfang zu Verstärkungsbändern sein. Erst bei Irides dieses Alters habe ich eine Andeutung von stärkerer Färbbarkeit beim Zellprotoplasma, das zwischen den vorderen Myogliafibrillen liegt, finden können.

Völlig ausgeprägt ist die Farbenreaktion der kontraktilen Substanz erst bei einem fast neun Monate alten Fötus (43 cm). Der Dilatator zeigt hier wie bei älteren Föten und Neugeborenen ein Aussehen, das im wesentlichen mit dem bei Kindern und Erwachsenen übereinstimmt. Die Fibrillenschicht ist 1—2 μ dick und färbt sich mit Säurefuchsinorange rotgelb, mit Eisenhämatoxylin graublau. Sie enthält noch eine beträchtliche Menge Pigmentkörner. Der epitheliale Zellteil ist bedeutend kürzer, etwa halb so lang, die Kernform auch plumper als bei Erwachsenen mit entsprechender Pupillenweite. Die Dilatatorschicht bei Kindern nimmt in diesen Beziehungen eine Mittelstellung zwischen dem Verhältnis bei Neugeborenen und bei Erwachsenen ein.

Über die Entwicklung der peripheren Verdickungen und Ausläufer des Dilatators ist nichts anderes bekannt, als die Beobachtung Szilis[1]), daß bei älteren Föten und Neugeborenen auf Radiärschnitten der Iris, die den Ciliartälern entsprechen, „leistenartige Wucherungen", des vorderen Epithels in den Ciliarkörper hineindringen. Szili spricht die Vermutung aus, daß diese Epithelfortsätze die Anlage zu den peripheren Ausstrahlungen des entwickelten Muskels bilden. Meine Untersuchungen bestätigen diese Vermutung.

Schon bei zwei fünf und zwei sechs Monate alten Föten habe ich zwischen den Proc. ciliares einzelne kleine Duplikaturen der vorderen Epithelschicht in das Irisstroma hineinragen sehen. Dieselben lassen sich eine kurze Strecke in radiärer Richtung verfolgen, und einzelne schnüren sich nach außen zu einem Rohr ab, das sich doch

---

1) l. c. S. 491.

nicht von der Epithelschicht entfernt. Wahrscheinlich dürften diese Falten, die demnach in ihrer Anordnung an die späteren peripheren Verdickungen der Dilatatorschicht erinnern, die erste Anlage derselben darstellen. Bei älteren Föten kommen sie in größerer Zahl vor und schon bei Föten von acht Monaten lassen sich auf Radiärschnitten von denselben spärliche Myogliafibrillen wahrnehmen. Bei Neugeborenen und bei Kindern zeigten sämtliche untersuchten Irides periphere Verbindungen und Ausläufer vom Dilatator, welche an Zahl und Anordnung denen bei Erwachsenen ähnelten. Ebenso wie diese hingen sie oft mit den vom Dilatator am Ciliarrande der Iris gebildeten Gefäßscheiden zusammen.

Die Entwicklung der Verbindungen des Dilatators mit dem Sphincter ist so innig mit der Entwicklung des letzteren Muskels verknüpft, daß ich es für zweckmäßig halte, beide gemeinsam zu beschreiben (S. 101).

Der Musculus dilatator geht also, wie Grynfeltt und Heerfordt zuerst nachgewiesen haben, aus der vorderen Epithelschicht an der Hinterseite der Iridis hervor, und zwar durch eine Umwandlung der vorderen Teile der Zellen in kontraktile Substanz. Insofern weicht jedoch die oben gegebene Darstellung dieses Entwicklungsprozesses von derjenigen der erwähnten Forscher ab, daß sie die Epithelzellen dabei ihre Individualität behalten und in ihrem ganzen Umfange eine Formveränderung erfahren läßt, die allmählich zur endgültigen Gestalt der Dilatatorzellen führt. Sie erinnert in dieser Beziehung an die von Herzog gegebene Beschreibung der Entwicklung des Muskels, der die vorderen Epithelzellen ganz einfach dadurch in Dilatatorzellen übergehen läßt, daß sie von ihrem vorderen Teil einen oder zwei Fortsätze in radiärer Richtung aussenden. Der Grund der Meinungsverschiedenheit liegt ohne Zweifel in dem Umstande, daß gleichzeitig mit der Formveränderung der Epithelzellen ihre Begrenzung im allgemeinen weit weniger deutlich wird als zuvor, so daß man mehrere Schnitte durchsuchen kann, ohne eine einzige gut abgrenzbare Zelle zu finden. Von Interesse ist, daß die Entwicklung der Myogliafibrillen sich so viel früher — zwei Monate — als diejenige der kontraktilen Fibrillen vollzieht. Daraus folgt, daß die Dilatatorzelle während einer nicht unbedeutenden Periode ihrer Entwicklung ein vollständiges Seitenstück zu den spindelförmigen, von Myogliafibrillen umgebenen Epithelzellen, die sich in den Grenzgebieten des entwickelten Muskels nachweisen lassen, darstellt. Demnach dürfte es berechtigt sein, diese letzteren als auf einer frühen Entwicklungsstufe stehen gebliebene Dilatatorzellen zu betrachten. Dadurch, daß die hinteren Myogliafibrillen

sich später als die vorderen entwickeln, bekommen auch die hinter der inneren Hälfte des Sphincters bei Erwachsenen vorkommenden Dilatatorzellen mit nur vorderen Fibrillen ihr embryologisches Seitenstück.

Die Entwicklung des Musculus sphincter pupillae.

Der jüngste der untersuchten Bulben, den ich dem Entgegenkommen des Herrn Prof. G. Retzius zu verdanken habe, gehörte einem drei Monate alten Fötus an. Bei demselben hatte die Entwicklung des Sphincters noch nicht ihren Anfang genommen. Da es indessen von Interesse ist, die Beschaffenheit des Irisepithels zu dieser Zeit kennen zu lernen, lasse ich hier eine Beschreibung desselben folgen.

Eine abgrenzbare Irisanlage ist bei dem betreffenden Bulbus nicht vorhanden, diese bildet nur den vordersten unansehnlichen Teil einer für Iris und Ciliarkörper gemeinsamen Anlage. Diese besteht teils aus dem vordersten Teil der sekundären Augenblase, teils aus einer nach außen von diesem liegenden Schicht zellreichen Bindegewebes. Die ganze Anlage bildet an der Innenseite des Bulbus einen niedrigen zirkulären Wall, der am höchsten nach vorn zu ist, wo außerdem eine auf vielen Schnitten vorhandene geringe Einwärtsbiegung des Randes der Augenblase selber seine Höhe vermehrt. Verfolgt man von der Gegend der späteren Ora serrata die beiden Blätter der Augenblase nach vorn, so sieht man, wie das innere Blatt rasch abnimmt, während das äußere so an Mächtigkeit zunimmt, daß sie binnen kurzem gleich stark sind und in dieser Weise vorwärts nach dem Rande der Augenblase hinziehen, wo sie ineinander übergehen. Das äußere Blatt besteht aus einer einfachen Schicht von außerordentlich hohen, aber sehr schmalen Zylinderzellen von sechsseitigem oder rundem Querschnitt. Die Zellen sind so schmal, daß die runden oder ovalen Kerne Vorbuchtungen auf dem Zellleibe bilden und aus diesem Grunde in verschiedener Höhe, in 3—4 Schichten geordnet sind, von denen die äußerste am dichtesten ist. Eine mäßige Menge Pigment findet sich in den Zellen besonders in den inneren zwei Dritteln derselben; gegen die Umbiegungsstelle zu nimmt die Pigmentierung ab und hört in unmittelbarer Nähe derselben fast vollständig auf. Die innere Schicht hat kein Pigment und ihre Kerne sind kurz stäbchenförmig, im übrigen gleicht sie vollständig der äußeren Schicht. Die Umbiegungsstelle selbst wird durch niedrigere, polygonale oder keilförmige Zellen gebildet.

Die beiden Epithelblätter liegen außer an der Umbiegungsstelle, wo konstant eine im Querschnitt ovale, ganz kleine Spalte vorhanden ist, dicht aneinander. Diese ist unter der Bezeichnung „Ringsinus der embryonalen Iris" von Szili[1]) beschrieben worden, der auf Grund ihres Aussehens bei etwas älteren Föten ihre Entstehung auf folgende Weise erklärt: die bei diesen Föten niedrige, hintere Epithelschicht bildet allein die Umbiegungsstelle und geht erst etwas außerhalb derselben steil in die hohe, vordere Schicht über; die hintere Schicht senkt sich aus unbekannten Gründen in den so gebildeten Absatz nicht hinein, wodurch ein Hohlraum, der Ringsinus, zustande kommt. Bei Föten von 3 Monaten kommt irgendwelcher Absatz in der vorderen Wand des Ringsinus nicht vor; dagegen läßt sich von einem solchen in der hinteren Wand desselben sprechen. Wenn man die innere Epithelschicht nach vorn verfolgt, zeigt sich nämlich auf vielen Schnitten deutlich, wie die hohen Zylinderzellen derselben einige Zellbreiten hinter dem Augenblasenrande plötzlich ihre rein vertikale Stellung verlieren und eine mehr oder weniger schiefe, mit dem äußeren Zellende nach vorn, einnehmen. Die Zellen sind an dieser Stelle dicht gepackt, häufig keilförmig mit dem schmäleren Ende nach hinten. Auf diese Weise verschiebt sich jede vordere Zelle etwas weiter nach dem Inneren des Bulbus hin als die dicht dahinter liegende und häufig sieht man an dieser Stelle eine kleine Ausbuchtung der hinteren Fläche der Zellschicht zustande kommen. Von den innersten dieser Zellen wölbt sich das Epithelblatt, indem es an Dicke rasch abnimmt, nach der Umbiegungsstelle hinüber und bildet auf diese Weise die hintere Wand des Ringsinus.

Es liegt nahe, diese Faltenbildung als eine durch die zuvor erwähnte Einwärtsbiegung des Augenblasenrandes hervorgerufene Knickung der Zellschicht aufzufassen, und tatsächlich ist die Falte auch um so mehr ausgeprägt je stärker die Einwärtsbiegung ist. Indessen bildet diese Knickung nicht die einzige, sicherlich auch nicht die wichtigste Ursache der Faltenbildung. Man sieht nämlich eine Andeutung davon auch auf Schnitten, wo die Einwärtsbiegung fehlt, und nachträglich entwickelt sich die unansehnliche Falte zu einer wirklichen Duplikatur der Zellschicht an der äußeren Grenze des Ringsinus. Die hauptsächliche Ursache der Faltenbildung wie auch der Entstehung des Ringsinus dürfte wahrscheinlich in der Formveränderung der Zellen der inneren Epithelschicht in der Nähe des Augenblasenrandes zu suchen sein. Gleichzeitig damit, daß diese Zellen niedriger werden, erhalten sie nämlich eine vermehrte Aus-

1) l. c. S. 469.

dehnung in meridionaler Richtung und brauchen also einen größeren Platz als die entsprechenden Zellen in der äußeren Epithèlschicht. Diesen geräumigeren Platz verschaffen sie sich dadurch, daß sie sich von der vorderen Epithelschicht entfernen und teils die gewölbte hintere Wand des Ringsinus, teils die Falte an der Außengrenze desselben bildet. Die innerste Ursache des Ringsinus, die Formveränderung der hinteren Epithelzellen, bleibt jedoch unerklärt. Nach Herzog wäre der Ringsinus ein Rest der primären Augenblasenhöhle. Irgendwelche Gründe für seine Ansicht hat er nicht angegeben. Diese ist auch aller Wahrscheinlichkeit nach irrtümlich und enthält übrigens keine Erklärung für das Vorkommen des Ringsinus in einem weit vorgeschrittenen Zustande des Fötus. Bei Föten im Alter von drei Monaten stellt der Ringsinus eine im Vergleich zu dem Verhältnis etwas später ganz unansehnliche Bildung dar, während man, wenn es sich um einen verschwindenden Rest der primären Augenblasenhöhle handelte, wohl das Gegenteil erwarten sollte.

Auf Schnitten, die mit Eisenhämatoxylin gefärbt sind, wird das innere Epithelblatt nach außen durch eine feine schwarze, in bestimmten, kurzen Zwischenräumen durch punktförmige Anschwellungen unterbrochene Linie begrenzt. Diese letzteren stellen sich bei näherer Untersuchung als Quer- oder Schrägschnitte von kurzen Fibrillen heraus. Die Grenzlinie läßt sich vom vorderen Rande der Augenblase, wo sie sogar eine Strecke weit auf die Innenseite des äußeren Epithelblattes hinübergreift, nach hinten bis an den Sehnerven verfolgen, wobei sie keine andere Veränderungen erleidet, als daß die Anschwellungen um so dichter stehen, je mehr das innere Epithelblatt an Dicke zunimmt. Es ist dies nichts anderes als die Membr. lim. ext. retina, die sich demnach zu dieser Zeit bedeutend weiter nach vorn erstreckt als später. Schon bei Föten von sechs Monaten kann sie vor der Ora serrata nicht mehr wahrgenommen werden. Die Membran wie auch die quergeschnittenen Fibrillen bestehen übrigens, wie deutlich in ihrem Ciliarteil hervortritt, nur aus den stark färbbaren Zellengrenzen, denn bei verschiedener Einstellung hört ihre Kontinuität auf.

Die in der Entwicklung nächstfolgende meiner Irides rührt von einem, der Angabe nach, vier Monate alten Fötus her. Sie befindet sich auf derselben Entwicklungsstufe wie die in Szilis Fig. II wiedergegebene (von einem 10,2 cm langen Fötus). Die Irisanlage hat schon zu dieser Zeit eine nicht unbedeutende Breite und eine Form, die an ihre definitive erinnert, läßt sich aber noch nicht bestimmt vom Ciliarkörper abgrenzen. Bei beiden ist das vordere (äußere) Epithel in zirkuläre Falten gelegt, die gegen die Pupille zu

allmählich an Höhe abnehmen und den innersten Teil der Iris freilassen. Nahezu konstant findet man in jede dieser Falten ein kleines Gefäß hinabgesenkt. Die betreffende Epithelschicht hat etwas an Höhe abgenommen, während gleichzeitig die Breite der einzelnen Zellen nicht unbedeutend zugenommen hat. Die Kerne sind oval, in 1—2 Schichten mitten in den Zellen geordnet. In einiger Entfernung vom Pupillarrande nimmt die Schicht, gewöhnlich ganz plötzlich, an Höhe ab und setzt sich als eine Reihe von immer niedrigeren Zellen fort, die am Pupillarrande in die hintere Schicht übergehen. Diese hat in der ganzen Ausdehnung der Iris bedeutend an Höhe abgenommen. Ihre Zellen sind niedrig zylindrisch geworden und liegen häufig etwas schief mit dem vorderen Ende nach innen, als ob es ihnen schwer fiele dem raschen Wachstum der vorderen Schicht zu folgen. Der Ringsinus ist bedeutend größer geworden als früher, mit einigermaßen beibehaltener Form. Seine äußere Grenze liegt etwas außerhalb des Absatzes in der vorderen Epithelschicht. Seine hintere Wand besteht aus niedrigeren Zellen, deren Kerne häufig radiär ausgezogen sind, und bildet nach außen beim Übergang in das übrige Epithel regelmäßig eine kleine Falte.

Der obenerwähnte Absatz in der vorderen Epithelschicht ist, wie erwähnt, von Szili als Übergang zwischen dem niedrigen hinteren und dem hohen vorderen Epithel aufgefaßt worden. Diese Deutung ist indessen nicht zutreffend. Der Absatz beruht auf dem Auftreten der Sphincteranlage, hinter welcher das Epithel konstant viel niedriger ist, als weiter hinaus. Die Anlage bildet, wie Szili sie beschrieben hat, zu dieser Zeit einen im Querschnitt länglich ovalen Zellhaufen, der sich vom Pupillarrande eine kleine Strecke nach außen zwischen Irisstroma und vorderer Epithelschicht erstreckt, und dabei in die letztere so eingesenkt liegt, daß er sich wenig oder gar nicht über das allgemeine Niveau derselben erhebt. Er ist gleich den benachbarten Epithelzellen so reichlich pigmentiert, daß seine Details dadurch fast völlig verdeckt werden. Nach Entfernung des Pigmentes erscheint die Anlage auf Radiärschnitten als eine zusammenhängende Protoplasmamasse, deren Färbbarkeit nicht deutlich von derjenigen des Epithels abweicht. In derselben liegen zahlreiche Myogliafibrillen und Kerne eingestreut. Erstere, die also hier wie in der Dilatatoranlage das zuerst entwickelte der charakteristischen Elemente der Muskelzelle darstellen, sind im allgemeinen rein quergeschnitten, doch findet man hin und wieder am äußeren Rande der Anlage Fibrillen, die sich auf dem Radiärschnitt eine Strecke verfolgen lassen, gewöhnlich in der Richtung schräg nach vorn und innen. Von der ringförmigen Anordnung, die sie in dem

entwickelten Muskel kennzeichnet, sieht man noch nichts. Längs dem vorderen Rande der Anlage bilden sie gewöhnlich eine einfache Reihe, sind aber im übrigen regellos zerstreut. Die Kerne zeigen sich gewöhnlich klein und rund wie der Querschnitt des Kernes einer völlig entwickelten Sphincterzelle. Auffallend oft sieht man sie in kleinen Gruppen von 2—3 dicht aneinander liegenden Kernen geordnet, wie schon Szili bemerkt hat und seine Figuren 3 und 6 hübsch veranschaulichen. Nach diesen Figuren zu urteilen, ist eine jede derartige Gruppe von einer gemeinsamen gut abgegrenzten Protoplasmazone umgeben. Dieses Verhältnis tritt in meinen Präparaten nicht deutlich hervor. Neben diesen Kernen kommen, speziell im äußeren und hinteren Teil der Anlage, demnach an der Grenze zum Epithel, aber auch anderswo, zahlreiche große Kerne von fragmentierter Form mit 2—3 selbst bis fünf rundlichen Loben vor (Fig. 10, *Fr. K*). Diese Kerne, wie auch viele der übrigen Sphincterkerne, zeigen auf depigmentierten Schnitten eine intensive Färbbarkeit für Eisen-Hämatoxylin, indem sie noch eine schwarze Farbe beibehalten, wenn die übrigen Kerne schon fast völlig entfärbt sind. Auf nicht depigmentierten Schnitten macht sich kein derartiger Unterschied bemerkbar. Außerdem kommt in der Sphincteranlage eine nicht unbedeutende Menge kleiner, runder oder ovaler Körper vor, die gleichfalls durch Eisen-Hämatoxylin intensiv schwarz gefärbt werden.

Das Verhältnis der Sphincteranlage zur Umgebung, wie es auf Radiärschnitten hervortritt, ist schon zum Teil besprochen worden. Nach innen erreicht sie nicht nur den Pupillenrand, sondern umfaßt auch die zunächst liegenden 2—3 Zellen des hinteren Epithels. Die Behauptung, daß die Sphincteranlage vom vorderen Epithel gut abgegrenzt sei, läßt sich nicht aufrecht erhalten. Auf depigmentierten Schnitten findet man zwischen ihnen eine schmale helle Zone, aber diese bildet keine Trennung, sondern eher einen Übergang zwischen ihnen, indem sie Elemente aus beiden ausschließt. Diese Grenzzone ist aus den zunächst liegenden Teilen der umgebenden Epithelzellen gebildet. Verfolgt man von außen her die vordere Epithelschicht nach innen, so sieht man, wie gleich außerhalb des Sphincterrandes die meisten Kerne sich mehr und mehr zurückziehen, während gleichzeitig ein immer größerer Teil jeder Zelle von vorn seine Begrenzung einbüßt und mit benachbarten zur Grenzzone zusammenschmilzt. Auf diese Weise wird der Übergang zu den, hinter der Sphincteranlage gelegenen, niedrigeren Epithelzellen vermittelt, deren vordere Teile ebenfalls eine zusammenhängende Protoplasmazone bilden. In der Grenzzone trifft man von geformten Bestandteilen eine nicht

unbedeutende Zahl Epithelkerne, ein Teil derselben mit noch beibehaltener Färbbarkeit und Gestalt, andere ganz schwach gefärbt und wie angefressen am Rande oder in kleine Teile zerfallen; ferner zahlreiche fragmentierte Kerne, eine recht große Menge der oben erwähnten, stark färbbaren, kleinen Körperchen und schließlich spärliche Myogliafibrillen, von denen die Mehrzahl einen tangentiellen Verlauf haben, andere in verschiedenen Richtungen hinziehen. Die Fibrillen haben nicht dieselbe gleichmäßige Beschaffenheit wie weiter hinein im Sphincter, sondern sind an vielen Stellen spindel- oder knotenförmig aufgetrieben. Über das Epithel hinter dem Sphincter ist hinzuzufügen, daß es hin und wieder auf mehreren aufeinander folgenden Schnitten fehlt. Stellt man das Aussehen der vorderen Epithelschicht vor der Entstehung der Sphincteranlage mit dem eben beschriebenen Verhalten derselben am Rande der Anlage zusammen, so scheinen genügende Gründe für die Behauptung vorzuliegen, daß die Entstehung und das Heranwachsen der Sphincteranlage auf Kosten des vorderen Epithels geschieht, und zwar so, daß in der Regel die vorderen Teile der Epithelzellen nach Verschmelzung miteinander mit der Anlage einverleibt werden, daß aber auch eine nicht geringe Zahl Epithelzellen dabei ganz untergeht.

Das oben gegebene Bild der Sphincteranlage wird in mehrfacher Hinsicht durch das Studium von Tangentialschnitten vervollständigt. (Fig. 10 zeigt einen solchen, der freilich einem etwas älteren Fötus entnommen ist, aber in allem wesentlichen die Verhältnisse bei einem Fötus von vier Monaten wiedergibt.) Man kann sich auf diesen leicht davon überzeugen, daß, wenigstens im inneren Teil der Anlage, spindelförmige Sphincterzellen schon vorhanden sind und daß die Form der Kerne im allgemeinen kurz stäbchenförmig ist. Es tritt ferner auf einigen Schnitten deutlich hervor, daß die fragmentierten Kerne eine tangential ausgestreckte Form besitzen, daß ihre auf Querschnitt runden Loben wenigstens in vielen Fällen zylindrisch sind. Ihre Länge wechselt recht bedeutend, ist aber im allgemeinen geringer, als die der Sphincterkerne. Schließlich sieht man auf diesen Schnitten am äußeren Rande der Anlage im vorderen Epithel bisweilen einen kleinen Kernhaufen, der nach vorn kontinuierlich in die fragmentierten Kerne der Grenzzone übergeht (Fig. 10).

Von meinen drei Irides mit einem berechneten Alter von 3 Monaten zeigten zwei (13,5—15 cm Rumpflänge) eine Sphincteranlage, die in Breite und Dicke nahezu doppelt so mächtig war, wie die oben beschriebene, sonst aber im allgemeinen dieser glich. Auf ganz wenigen Schnitten konnte man sie jedoch bereits in zwei gut

getrennte Bündel geteilt finden, zwischen denen das unveränderte vordere Epithel in Form einer tangentiell verlaufenden mehr oder weniger hohen Leiste vorsprang. Dieser Umstand ist für die Beurteilung des Zuwachses des Sphincters von besonders großer Bedeutung. Da aber andere hierher gehörige Verhältnisse erst bei Föten von 6 Monaten völlig unzweideutig sind, so werde ich späterhin beide zusammen behandeln. Von der Sphincteranlage im übrigen bei diesen Irides ist nur zu bemerken, daß sie nunmehr nur an der Grenze zum vorderen Epithel eine größere Menge Pigment enthält, während der ganze übrige Teil nahezu frei davon ist, daß in den vorderen Teilen derselben die Myogliafibrillen vielfach ringförmig geordnet sind, und daß die Kerne untereinander dieselbe Verschiedenheit in Form und Färbbarkeit zeigen wie zuvor. Der Ringsinus hat bedeutend an Breite zugenommen. Sein äußerer Rand liegt fortwährend dicht außerhalb des äußeren Sphincterrandes und hier bildet die hintere Wand desselben konstant eine nach hinten und außen gerichtete ziemlich hohe Falte.

Die dritte gleichalte Iris von einem 23 cm langen Fötus hatte in ihrer Entwicklung bedeutend größere Fortschritte als die soeben beschriebenen gemacht. Die Iris besaß eine Breite von nahezu $^1/_2$ mm, wovon die Sphincteranlage etwa die Hälfte einnahm. Auf manchen Radiärschnitten von dieser Iris bildet die Anlage eine zusammenhängende, ziemlich dünne Lamelle, auf anderen ist sie in 3—4 von vorn nach hinten abgeplattete Bündel gesondert. Diese werden durch bisweilen recht breite Zwischenräume, in welchen von vorn das lockere Irisstroma, von hinten leistenförmige Erhöhungen des vorderen Epithels sich treffen, auseinandergehalten. Auf einzelnen Schnitten trifft man nun feine radiäre Gefäße, die von außen her hinter die äußere Hälfte des Sphincters eindringen, wobei sie in die vordere Epithelschicht halb eingebettet liegen. Durch diese Gefäße wird also der Sphincter zum Teil vom Epithel gut getrennt. Im übrigen wird der Übergang zwischen beiden noch immer durch eine Grenzzone gebildet, die schmäler als früher, sonst aber von gleichem Aussehen ist. Am Pupillarrande greift die Sphincteranlage wie früher auf die der Pupille zunächst liegenden Zellen der hinteren Epithelschicht über, was deutlich aus den zahlreichen Myogliafibrillen dieser Zellen hervorgeht (Fig. 10). Erst bei dieser Iris zeigt der Sphincter bei Färbung mit Eisen-Hämatoxylin oder Säurefuchsin-Orange die für Muskelsubstanz charakteristische Farbe.

Einen Monat später, bei sechsmonatlichen Föten, hat die Sphincteranlage schon eine mächtige Entwicklung erreicht und bietet ein Aussehen dar, das in allem wesentlichen dem bei Erwachsenen

ähnelt. Ihre Breite und Dicke ist 2—3mal so groß, wie bei einem fünfmonatlichen Fötus. Sie nimmt nach wie vor ungefähr die halbe Irisbreite (Pupillenweite 3,7—4 mm) ein. Ihre vordere Fläche erhebt sich im allgemeinen wenig über das Niveau der vorderen Epithelschicht weiter hinaus in die Iris. Da die Anlage nicht unbedeutend höher als jene Schicht ist und die Bindegewebseinlagerung hinter der Anlage außerdem jetzt einen bedeutenden Grad erreicht hat, so muß hierdurch, wie bei Erwachsenen, eine Ausbuchtung der Pupillarzone nach hinten entstehen. Das vordere Epithel ist hinter der Anlage fortfahrend sehr niedrig und fehlt auf einzelnen Schnitten in der Nähe der Pupille vollständig. Hier sieht man noch zuweilen die 2—3 innersten Zellen der hinteren Epithelschicht von Myogliafibrillen umgeben. Soweit ich finden konnte, ist dies nur bei solchen Schnitten der Fall, wo der Ringsinus noch vorhanden ist, und diese sind jetzt in der Minderzahl. Der Ringsinus hat da, wo er vorkommt, ungefähr dieselbe Breite wie vorher, aber die Falte an seinem äußeren Rande ist niedriger geworden.

Die Sphincterlage ist jetzt beinahe immer in zahlreiche Bündel verteilt, aber die Verteilung ist auf den verschiedenen Schnitten eine sehr verschiedenartige. Gewöhnlich bildet ihr inneres $^1/_4$—$^1/_3$ eine einzige unmittelbar vor dem Epithel liegende Muskelmasse. In dieser Masse sieht man hier und da einzelne Gefäße von vorn sich einsenken, welche dann unmittelbar vom Muskelgewebe umgeben liegen. Der mittlere und äußere Teil wiederum besteht aus einer größeren und kleineren Zahl Muskelbündel von außerordentlich wechselnder Stärke. Ihr Querschnitt ist rund oder oval. Im allgemeinen sind sie um so mächtiger, je weiter sie nach innen liegen. Am äußeren Rande, sowie hinter den übrigen kommen gewöhnlich die schwächsten, aus nur einigen Zellen in der Breite bestehenden Bündel vor. Die Bündel sind in der Regel sowohl von einander wie von dem oberen Epithel gut abgesondert. Die Zwischenräume sind gewöhnlich eng, keineswegs selten kann man aber auch bis zu 50—75 μ in der Breite messende antreffen. Die schmalen Zwischenräume werden durch lockeres Bindegewebe ausgefüllt, in den breiteren erhebt sich gewöhnlich das vordere Epithel, das an diesen Stellen den größeren Teil seiner ursprünglichen Höhe beibehalten hat. Hinter den äußeren $^2/_3$—$^3/_4$ des Muskels liegt jetzt eine Bindegewebsschicht, die nach außen eine Dicke von 10—15 μ erreicht, nach innen sich allmählich verdünnt. Dieses Bindegewebe ist, gleich der entsprechenden Bildung bei Erwachsenen, außerordentlich reich an Gefäßen, welche dieselbe Anordnung darbieten wie bei Erwachsenen. Sie senken sich unmittelbar außerhalb des Sphincterrandes in das Epi-

thel ein, dringen in radiärer Richtung hinter den Muskel, wo sie während ihres Laufes nach innen eine große Menge zirkulärer Zweige aussenden, die sich vor die Hauptgefäße legen. Die äußersten dieser Zweige werden schon außerhalb des Sphincterrandes entsandt und liegen, gleich den Hauptgefäßen, in das Epithel eingesenkt. In der Septa zwischen den Sphincterbündeln befinden sich zahlreiche Gefäße, welche, wenigstens teilweise, von den hinter dem Muskel liegenden Gefäßen ausgehen. Daß die zirkulär verlaufenden Gefäße auf die Verteilung der Sphincterbündel einen Einfluß ausüben, ist klar, denn ihre Lage entspricht auffallend oft dem Zwischenraume zwischen zwei solchen. Das äußerste Sphincterbündel liegt auf den meisten Schnitten dem Epithel unmittelbar an, und ist dann zum größeren oder kleineren Teile in dieses versenkt. Oft sendet das Epithel einen schmalen, pigmentierten Ausläufer bis zur Vorderseite seines äußeren Randes, und nicht selten liegt das Muskelbündel vollständig in das Epithel eingebettet, das sich in diesem Falle als verdickt erzeigt. Auf anderen Schnitten wiederum liegt das äußerste Sphincterepithel vollständig vor dem Epithel und wird dann durch Bindegewebe von diesem getrennt. Dasselbe Verhältnis zum Epithel wie das äußerste Sphincterbündel zeigen zahlreiche kleinere Bündel, die mit den vom vorderen Epithel in wechselnder Menge in die Sphincteranlage entsandten zirkulären Leisten zusammenhängen. Auch diese Bündel liegen auf einigen Schnitten im Epithel, sie entfernen sich aber später von dort.

Über das sonstige Aussehen des Sphincters ist nur zu nennen, daß man noch immer in einigen der mit dem Epithel in Berührung liegenden Zellen, und zwar im äußersten Sphincterbündel, in den kleinen hinteren Bündeln und oft auch in einigen der Pupille zunächst liegenden Zellen Pigmentkörner in ziemlich reichlicher Menge findet. Ebenso findet man noch unter den Kernen, obschon jetzt in geringerer Zahl, die vorher beschriebenen eingeschnürten Formen, sowie die kleinen Gruppen von 2—3 Kernen. Diese liegen häufig so dicht neben einander, daß es oft schwer fällt zu bestimmen, ob ein fragmentierter Kern oder eine Gruppe mehrerer kleiner Kerne vorliegt. Eine verschiedene Färbbarkeit bei den verschiedenen Kernen zeigt sich nicht mehr.

Auf einem Tangentialschnitt der Iris unmittelbar außerhalb des Sphincterrandes sieht man, wie sich radiäre Gefäße in ziemlich regelmäßigen Zwischenräumen mehr oder weniger tief in das vordere Epithel senken und von demselben oft vollständig eingeschlossen werden, wobei die Epithelzellen ihre Anordnung in eine einfache Schicht in der Regel beizubehalten scheinen. Verfolgt man die

Schnittserie nach innen, so sieht man, wie das Epithel neben einem solchen Gefäße eine kleine Verdickung (Fig. 11) oder gewöhnlicher eine trichterförmige Einstülpung bildet, die vor dem Gefäße direkt in ein kleines zirkulär verlaufendes Muskelbündel übergeht, dessen Zellen sich nur durch geringen Pigmentgehalt und oft etwas kurze und breite Kernform von früher gebildeten Sphincterzellen unterscheiden. Das Bündel setzt sich, von dem durch eine dünne Bindegewebsschicht etwas nach hinten verschobenen Epithel getrennt, nach dem aus dem nächsten Gefäßinterstitium emporschießenden Sphincterbündel fort und vereinigt sich mit diesem. Sehr häufig erstreckt sich ein Ausläufer vom Epithel eine kleine Strecke über die Vorderseite des Sphincterbündels. An der Grenze zwischen dem Epithel und dem Sphincterbündel findet man wohl den Übergang vermittelnde Zellenformen, teils Epithelzellen von tangential ausgezogener Form (Fig. 11), teils Zellen, deren einer kernführender Teil den angrenzenden Epithelzellen gleicht, während der andere als ein beinahe pigmentfreier, den Sphincterzellen gleich gefärbter Fortsatz zwischen die Sphincterzellen hineinragt. Die erstere Form kommt vorzugsweise an den Stellen vor, wo das Epithel verdickt ist, und dürfte das Vorstadium einer Sphincterzelle bilden, die letztere sieht man in der Regel in den trichterförmigen Einstülpungen des Epithels. Sie entspricht zweifellos den eigentümlichen Übergangszellen zwischen Musculus dilatator und den zirculären Verbindungsfasern bei Erwachsenen. Fig. 12 gibt einen depigmentierten Radiärschnitt durch eine solche Ursprungsstelle eines Sphincterbündels aus dem Epithel wieder. Der Schnitt ist von einem achtmonatlichen Fötus, aber die Verhältnisse sind, abgesehen von dem reichlichen Vorkommen von Fibrillen im vorderen Epithellager, dieselben. Das äußerste Sphincterbündel erscheint dort als eine durch Mehrlagerung der Zellen entstandene Verdickung der vorderen Epithelschicht, in welcher die weiter auswärts regelmäßig angeordneten Dilatatorfibrillen durch ein Gewirre mehr oder weniger schräggeschnittener Fibrillen abgelöst werden. Wenige Schnitte weiter vorwärts in der Serie (Fig. 13) liegt dasselbe Sphincterbündel noch in inniger Berührung mit dem Epithel, der größere Teil seiner Fibrillen hat aber schon einen zirculären Verlauf und eine kranzförmige Anordnung rings um die einzelnen Zellen angenommen. Die äußeren Fibrillen sind jedoch noch schräggeschnitten und bestehen offenbar aus solchen, die unter Umbeugung von der Epithelschicht zum Sphincterbündel übergehen. Noch einige Schnitte weiter in der Serie ist das Sphincterbündel etwas nach vorwärts gerückt und durch eine dünne Lage gefäßhaltigen Bindegewebes vom Epithel abgesondert.

Zuweilen findet man eine etwas abweichende Anordnung der alleräußersten Sphincterzellen. Man sieht nämlich, wie sie zwischen zwei radiären Gefäßen vollständig in das vordere Epithel versenkt liegen, das dann sehr häufig etwas verdickt ist, jedoch, wenigstens in der Regel, nicht aus mehr als einer Zellschicht besteht. An denjenigen Stellen, wo sich schon Dilatatorfibrillen befinden, kann man vor den Sphincterzellen deutlich den Querschnitt von ihnen liegen sehen. An anderen Stellen sieht man statt dessen auf ihrer Vorderseite einen schmalen Pigmentsaum oder unregelmäßige Pigmentklumpen. Hier findet also ebenso wie bei jüngeren Föten eine Entwicklung von Sphincterzellen innerhalb des vorderen Epithels statt. Schon auf den gleich darauffolgenden Schnitten sind die Sphincterzellen durch Bindegewebe vom Epithel getrennt, Elemente des letzteren liegen jedoch fortfahrend auf ihrer Vorderseite.

Verfolgt man die Schnittserie nach innen, so wiederholt sich das Verhältnis zwischen den Sphincterbündeln und dem Epithel in der oben beschriebenen Weise. Man sieht die beiden Enden des Sphincterschnittes, also den äußeren Sphincterrand, sich konstant dem Epithel nähern und hier und da mit demselben in Verbindung treten.

Gehen wir nach dieser Beschreibung des Verhältnisses des äußeren Sphincterrandes zu der vorderen Epithelschicht zum Studium der weiter nach innen gelegenen Sphincterbündel über, so finden wir, daß diese im größten Teil ihrer Erstreckung vom Epithel getrennt sind, aber gleichwohl noch an vielen Stellen mit diesem durch schwache, in zirkulärer Richtung vom Epithel ausgehende und sich der Hinterseite des Sphincters anschließende Muskelzüge in Verbindung stehen.

Die oben über das Verhältnis der äußeren Sphincterbündel bei sechsmonatlichen Föten gegebene Beschreibung hat auch in Bezug auf dieselben Bildungen im achten bis zehnten Monat ihre Gültigkeit. Aus derselben geht hervor, daß die Ansicht, die Sphincteranlage wachse vom Pupillarrande zwischen dem Epithel und dem Irisstroma nach außen als eine kontinuierliche Lamelle, die erst sekundär durch hineinwachsendes Bindegewebe in getrennte Bündel zerlegt werde, wenigstens was die in den obengenannten Monaten neugebildeten Teile des Sphincters betrifft, unrichtig ist. Sie wird schon allein durch das Vorkommen der zwischen den Sphincterbündeln befindlichen Zwischenräume mit unverändertem Epithel widerlegt. Es ist im Gegenteil so, daß die Sphincterbündel durch die Vereinigung einer Menge kurzer Muskelzüge entstehen, die, jeder für sich, aus dem vorderen Epithel im Interstitium zwischen

zwei radiären Gefäßen emporschießen und mit benachbarten Zügen in längere Bündel verschmelzen, während sich der größere Teil ihrer Verbindungen mit dem Epithel rückbildet. Ein Bild, wie Fig. 11 es zeigt, dürfte somit nicht so zu deuten sein, als rage an dieser Stelle ein ganzes Sphincterbündel aus dem Epithel hervor, sondern es zeigt nur den aus dem Gefäßinterstitium auf dieser Stelle herausragenden Teil eines solchen. A priori ist es ja wahrscheinlich, daß auch der innere Teil des Muskels auf dieselbe Weise angelegt wird, wie der äußere, obschon dort die ursprünglichen Muskelbündel in eine zusammenhängende Masse verschmolzen sind. Bei näherer Untersuchung der Sphincteranlage von jüngeren Föten findet man auch Umstände, die diese Vermutung bestätigen. Erwähnt ist schon, daß bei fünfmonatlichen Föten zuweilen eine Verteilung der Anlage in 2—3 durch Epithelleisten getrennte Bündel vorkomme. Hierzu kommt, daß man auf Tangentialschnitten hier und da Sphincterzellen mit schrägem Verlauf, gleichsam aus dem vorderen Epithel aufschießend, antrifft. Vergleicht man die Figuren 10 und 11 miteinander, so zeigt sich eine unverkennbare Ähnlichkeit zwischen der Kernanhäufung am äußeren Sphincterrande der ersteren und der Ursprungsstelle des Sphincterbündels auf der letzteren. Es dürfte deshalb kaum einem Zweifel unterliegen, daß sich der innere Teil des Sphincters auf dieselbe Weise wie der äußere aus dem dahinterliegenden vorderen Epithel entwickelt. Der Umstand, daß an dieser Stelle, statt der getrennten Bündel im äußeren Teile, eine zusammenhängende Masse entstanden ist, dürfte irgendwie mit dem Vorkommen der Bindegewebsschicht hinter den letzteren im Zusammenhang stehen. Besonders scheinen mir die zu jener gehörenden Gefäße von Bedeutung zu sein. Wie schon vorher erwähnt, liegen diese Gefäße dicht außerhalb des Sphincterrandes in das vordere Epithel versenkt und senden dort zahlreiche zirkuläre Zweige aus, die sich auf dieselbe Weise verhalten. So entsteht an dieser Stelle eine Einteilung der Epithellage in Felder und schon von Anfang an eine Verteilung der dieser Lage entstammenden Sphincterzellen in getrennte Bündel. Es scheinen jedoch auch andere Umstände mitzuwirken, denn die Zahl der Sphincterbündel ist auf vielen Schnitten größer, als daß sie sich auf obengenannte Weise erklären ließe.

Die hauptsächliche Zunahme des Sphincters in die Breite geschieht durch die Entwicklung neuer Muskelbündel an seinem äußersten Rande. Auch am Pupillarrande dürfte jedoch in den 4—6 Fötusmonaten eine, wenn auch unvergleichlich viel geringere Zunahme stattfinden. Wie schon vorher gesagt, findet man nämlich bei jüngeren Föten konstant, und bei sechsmonatlichen zuweilen, wie die der Pu-

pille zunächstliegenden Zellen der hinteren Epithelschicht von zahlreichen Myogliafibrillen umgeben sind. Da dieses Verhältnis sich bei älteren Föten nicht wiederholt, und eine Rückbildung der Fibrillen sehr unwahrscheinlich ist, dürfte demnach angenommen werden, daß die bezüglichen Zellen dem Sphincter einverleibt worden sind. Damit stimmt auch überein, daß man in der fraglichen Zeit des fötalen Lebens die innersten Sphincterzellen mehr oder weniger stark pigmentiert findet. Es ist ohne weiteres klar, daß die Verschiebung der hinteren Epithelzellen nach innen, die aus der Apposition der innersten von ihnen an den Sphincter erfolgen muß, durch die Anordnung dieser Zellen zunächst der Pupille in einer vom vorderen Epithel freien Falte in hohem Maße erleichtert werden muß, und es scheint nicht unmöglich, daß der Zuwachs des Sphincters pupillarwärts in irgend einem ursächlichen Verhältnis zum Ringsinus stehe. Eine Bestätigung findet dies gewissermaßen in dem Umstande, daß auch der Ringsinus bei älteren als sechsmonatlichen Föten nicht vorkommt.

Außer dem Zuwachse, der also an der äußeren und inneren Grenze des Sphincters stattfindet, scheint sich seine Masse auf noch zwei Weisen zu vermehren, und zwar teils durch neue, hinzukommende Muskelbündel, die sich in wechselnder Zahl aus den leistenförmig verdickten, beim Entstehen der früher gebildeten Sphincterbündel nicht in Anspruch genommenen Teilen des vorderen Epithels entwickeln, teils durch Teilung schon fertiggebildeter Sphincterzellen. Die Entwicklung der ersteren geschieht auf eine mit derjenigen der übrigen Sphincterteile vollständig übereinstimmende Weise. Eine wie große Rolle die letztere bei der Vermehrung der Muskelmasse spielt, ist schwierig zu entscheiden. Hauptsächlich scheint sie im inneren Teil des Sphincters vorzukommen, denn die äußeren Sphincterbündel haben schon von Anfang an annähernd dieselbe Mächtigkeit, wie später bei Erwachsenen. Bei fünfmonatlichen Föten sind die äußeren Sphincterbündel schon durch Bindegewebe vom Epithel getrennt. Es dürfte also bei ihnen eine Apposition neuer Zellen von diesem ausgeschlossen sein. Vergleicht man die Stärke dieser Bündel mit den entsprechenden Teilen des Sphincters bei sieben- und achtmonatlichen Föten, so zeigen die letzteren sich ungefähr doppelt so dick; diese Vermehrung dürfte somit das Resultat einer Neubildung von Zellen in den bezüglichen Muskelbündeln sein. Nicht unwahrscheinlich erscheint es, daß die beim embryonalen Sphincter häufig vorhandenen, zuweilen von einem gemeinsamen Kranz von Myogliafibrillen umgebenen, kleinen Gruppen von zwei

bis drei Kernen durch eine noch nicht von einer Teilung der dazu gehörenden Zelle begleitete Kernteilung entstanden ist.

In diesem Zusammenhange dürfte es am Platze sein, die schwierige Frage nach der Bedeutung der fragmentierten Kerne im Sphincter und in der Grenzzone zwischen ihm und dem Epithel ein wenig zu berühren. Hierbei ist zuerst zu bemerken, daß außer Herzogs[1]) Befund von Mitosen im Sphincter und im vorderen Epithel bei Froschlurchen und dem Nachweise solcher seitens des Verfassers im vorderen Epithel des Menschen auf einem Platze, der nicht ausschließt, daß sie mit der Sphincterentwicklung im Zusammenhange stehen könnten, noch keiner, der den embryonalen Sphincter studiert hat, in diesem schnell wachsenden Organe Mitosen gefunden hat. Andererseits muß hervorgehoben werden, eine wie außerordentlich geringe Bedeutung der amitotischen Kernteilung heutzutage für das Entstehen eines normalen lebenskräftigen Gewebes beigemessen wird. Herzog[2]), der bei weißen Mäusen im Sphincter „alle möglichen bizarren Kernformen“ gefunden und auch zuweilen in einer Zelle mehrere Kerne zu sehen geglaubt hat, läßt die Frage über die Bedeutung dieser Beobachtungen offen. Was nun dafür spricht, daß die fragmentierten Kerne als ein Ausdruck einer direkten Kernteilung zu betrachten wären, ist folgendes: ihr vorzugsweises Vorkommen an den Stellen, wo der schnellste Zuwachs der Muskelanlage stattfindet, nämlich in der Grenzzone und im äußeren Rande der Anlage, ferner eine gewisse Ähnlichkeit zwischen ihren kleinen Teilen und den Sphincterkernen, sowie endlich das Vorkommen von Gruppen von drei kleinen Kernchen anscheinend in ein und derselben Zelle. Die Bedeutung des zuerst genannten Umstandes verringert sich indessen in hohem Grade dadurch, daß, wenigstens bei 4—5 monatlichen Föten, gerade an der Grenze zum Sphincter zweifellos ein Zerfall von Epithelkernen stattfindet, und daß dort kleine, runde oder ovale Körperchen vorkommen, die ihren Ursprung wahrscheinlich von den fragmentierten Kernen herleiten, da sie ihnen in der Färbbarkeit ähneln und Übergangsformen zwischen beiden vorhanden zu sein scheinen. Doch erscheint die Menge der erwähnten Körperchen, wenn man annimmt, daß sämtliche fragmentierte Kerne zerfallen würden, verhältnismäßig gering zu sein. In den neugebildeten Teilen des Sphincters kann man vereinzelte Kerne von epithelähnlichem Aussehen wahrnehmen. Das Vorkommen fragmentierter Kerne dort läßt sich also nicht als Stütze für die Annahme einer amitotischen Kernteilung verwenden. Aber auch in älteren

1) l. c. S. 538 u. Fig. X.

2) l. c. S. 533.

Sphincterbündeln findet man vereinzelt eingeschnürte Kerne, und diese lassen sich kaum durch eine derartige Erklärung aus der Welt schaffen. Unter diesen Verhältnissen muß die Frage betreffs der Bedeutung dieser Kerne wohl unentschieden bleiben. Die meisten derselben scheinen Epithelkerne zu sein; einige von ihnen gehen wahrscheinlich unter, andere bilden möglicherweise den Ursprung zu 2—3 Sphincterkernen.

Die Kenntnis der Entstehungsweise des Sphincters aus der vorderen Epithelschicht macht es erst möglich, die Entstehung der muskulösen Verbindungszüge zwischen ihm und dem Dilatator zu verstehen. Betreffs der zirkulären von ihnen ist zu dem vorher gesagten nicht viel hinzuzufügen. Sie bestehen aus Resten derenigen Muskelzüge, mit denen die Sphincterbündel dem vorderen Epithel entspringen. Daß sie sich nur ausnahmsweise bis zu den vorderen Schichten der Muskeln hin verfolgen lassen, enthält nichts Merkwürdiges, wenn man bedenkt, daß die einzelnen Sphincterbündel durch die Vereinigung einer Reihe auf einander folgender Muskelzüge entstehen. Die ersten radiären Verbindungsfasern findet man bei sechsmonatlichen Föten gleichzeitig mit dem Auftreten der ersten Dilatatorfibrillen. Der Sphincter hat zu dieser Zeit ungefähr seine halbe spätere Breite. Die nachher angelegten Sphincterbündel entstammen somit der immer mehr entwickelten Dilatatorschicht, die äußersten von ihnen dem schon fertig gebildeten Dilatator. Dies erklärt die Entstehung der radiären Verbindungsfasern, denn hierdurch werden die neugebildeten Sphincterbündel an ihren Ursprungsstellen mit einer je nach ihrer Lage in der Dilatatorschicht größeren oder kleineren Zahl Dilatatorfibrillen überzogen, die bei der Entfernung der Sphincterbündel von der Schicht mit nach vorwärts gezogen werden. Dasselbe ist bei anderen Dilatatorfibrillen, die unter Umbeugung direkt in die Sphincterbündel übergehen, der Fall (Fig. 13 und 15). Die innersten zuerst gebildeten dieser Verbindungsfasern sind ganz schwach und scheinen sich größtenteils sehr bald rückzubilden. Je später diese Verbindungsfasern angelegt werden, d. h. je weiter hinaus sie liegen, um so kräftiger erzeigen sie sich und eine um so größere Zahl bleibt bestehen, und die äußersten von ihnen, die Sphincterbündel, übertreffen die übrigen bedeutend an Stärke und Zahl. Die größte Zahl radiärer Verbindungsfasern findet man bei Föten im zehnten Monat und bei Neugeborenen. Schon bei Kindern in den ersten Lebensjahren sind sie weniger zahlreich.

Bei sechsmonatlichen Föten kann man schon zwischen den Spincterzellen äußerst feine Bindegewebsmembranellen wahrnehmen.

Bei neunmonatlichen Föten hat ihre Mächtigkeit bedeutend zugenommen. Im Zusammenhang damit liegen die Zellen weniger dicht an einander als zuvor, und gleichzeitig sind die einzelnen Sphincterbündel weniger scharf von einander abgegrenzt.

Bei neunmonatlichen Föten hat der Sphincter dieselbe Breite erreicht wie bei Erwachsenen, und damit ist seine Entwicklung abgeschlossen.

Zusammenfassung.

1. Der **Musculus dilatator** besteht größtenteils aus einer einfachen Schicht epithelialer Muskelzellen, wie sie Heerfordt beschrieben hat. Außerdem kommt jedoch eine im allgemeinen relativ geringe Zahl gewöhnlicher Muskelzellen in demselben vor. Diese letzteren sind in der Regel auf die Grenzpartien des Muskels beschränkt, haben aber bei einzelnen Irides eine viel größere Erstreckung und bilden dann radiär verlaufende, leistenförmige Verdickungen der Muskelschicht. Da es aller Wahrscheinlichkeit nach keinen einzig aus gewöhnlichen Muskelzellen bestehenden Musculus dilatator gibt, dürften diese partiellen Verdickungen mehreren Beschreibungen, die den Musculus dilatator als eine Schicht aus gewöhnlicher glatter Muskulatur darstellen, zu Grunde gelegen haben und erhalten dadurch ein großes historisches Interesse.

2. Im Vorkommen dieser beiden Zellenformen offenbart sich eine deutliche Gesetzmäßigkeit, indem die Dilatatorzellen, wenn sie unmittelbar unter der Epithelschicht auf der Hinterseite der Iris liegt, also überall, wo das Muskellager einschichtig ist, und in der hintersten Lage an Stellen, wo der Muskel aus mehreren Zellschichten besteht, anscheinend konstant die epitheliale Form aufweist, während, mit untengenannter Ausnahme, die mesodermale Form regelmäßig dann auftritt, wenn sich die Dilatatorzellen, sei es dadurch, daß sie sich in mehrere Schichten ordnen oder sich in das Irisstroma senken, vom Epithel entfernen. Im letzteren Falle kommt es ausnahmsweise vor, daß die Dilatatorzellen die epitheliale Form beibehalten. Sie ordnen sich dann in Muskelrohre von gleicher Beschaffenheit, wie die von Gebrüder Hertwig unter ähnlichen Verhältnissen bei den epithe-

lialen Muskelzellen der Actinien beobachteten. Diese Gesetzmäßigkeit macht sich sogar in Bezug auf die verschiedenen Teile derselben Zelle geltend, und so entstehen Zellen, die in ihrer einen Hälfte einen epithelialen, in der anderen einen mesodermalen Typus darbieten.

3. Die epithelialen Dilatatorzellen sind direkt miteinander verbunden, während die mesodermalen, wenigstens zuweilen, an Stellen, wo sie eine bedeutendere Verdickung der Muskelschicht bilden, in bindegewebige Membranellen eingeschlossen liegen.

4. Mit Bezug auf die feinere Struktur der Dilatatorzellen ist dem bereits hierüber Bekannten hinzuzufügen, daß die von Benda Myogliafibrillen benannten Bildungen nicht nur in der Peripherie der Zellen, sondern auch im Inneren der kontraktilen Zellsubstanz vorkommen. Gleichartige Fibrillen umgeben bei den epithelialen Dilatatorzellen den undifferenzierten Zellteil. Da sich der erwähnte Zellteil bei der Kontraktion des Dilatatormuskels stark nach hinten ausbuchtet, so macht diese Anordnung der Myogliafibrillen es weniger wahrscheinlich, daß sie aktiv kontraktiler Natur seien.

5. Mit dem Sphincter ist der Dilatator hauptsächlich durch eine Bindegewebsschicht verbunden, die durch ihre fibrilläre Beschaffenheit und ihren großen Reichtum an dickwandigen Gefäßen eine bedeutende Festigkeit erhält. Außerdem kommen zwischen den beiden Muskeln ziemlich zahlreiche, obschon schwache muskulöse Verbindungsfasern von radiär oder tangentialer Richtung vor. Die ersteren sind infolge ihrer anatomischen und embryologischen Verhältnisse mit Sicherheit dem Musculus dilatator hinzuzurechnen und scheinen auch mit diesem Muskel zusammenzuwirken; die letzteren gehören dem Sphincter, wie aus ihrer Zusammenwirkung mit diesem Muskel sowie auch aus ihrer Entwicklungsgeschichte deutlich hervorgeht. Eine spezielle Funktion dürfte in der entwickelten Iris den muskulösen Verbindungen der beiden Irismuskeln nicht zukommen.

6. Der Musculus dilatator entwickelt sich in den 6.—9. fötalen Monaten aus dem vorderen Epithel auf der Hinterseite der Iris. Die Entwicklung geschieht derart, daß die Zellen der Epithelschicht

ihre zylindrische Form allmählich in eine radiär spindelförmige verändern, und daß gleichzeitig ein Differenzierungsprozeß in ihnen vor sich geht, der zur Bildung von kontraktiler Substanz und Myogliafibrillen führt. Eine Verschmelzung zwischen den Zellen findet hierbei nicht statt, ihre Grenzen heben sich aber weniger deutlich von einander ab als zuvor. Die Myogliafibrillen entwickeln sich bedeutend früher als die kontraktilen, und zwar die vorderen früher als die hinteren. Hierdurch bilden die Dilatatorzellen während einer Periode ihrer Entwicklung ein Seitenstück zu den in den Grenzgebieten des entwickelten Muskels vorkommenden Zellen, die sich dadurch auszeichnen, daß sie zwar Myogliafibrillen, aber wenig oder gar keine kontraktile Substanz besitzen.

7. Der **Musculus sphincter** entstammt hauptsächlich der vorderen, in einem geringen Teil zunächst der Pupille auch der hinteren Epithelschicht. Die Entwicklung geht im 4.—9. fötalen Monate vor sich. Die Sphincterbündel werden an ihrem definitiven Platze von Anfang an getrennt angelegt, und zwar so, daß aus dem an der Stelle etwas verdickten oder trichterförmig eingezogenen Epithel Bündel zirkulärer Muskelzellen in der Richtung schräg nach vorn aufwachsen und sich mit anderen auf demselben Breitegrad der Iris liegenden zu Bündeln von größerer Länge verbinden, die den definitiven Sphincterbündeln entsprechen. Der Zuwachs der Spincteranlage geschieht hauptsächlich an ihrem äußeren Rande und zwar dadurch, daß neue Bündel außerhalb der schon befindlichen angelegt werden. Von den ursprünglich außerordentlich zahlreichen Muskelzügen, mit denen die Sphincterbündel aus dem Epithel hervorgehen, bleibt nur ein geringer Teil bestehen und bildet die zirkulären Verbindungsfasern zwischen dem Sphincter und dem Dilatator. Die die äußere Hälfte des Sphincters bildenden Muskelbündel entspringen dem vorderen Epithel, nachdem schon die Entwicklung des Musculus dilatator ihren Anfang genommen hat, und liegen mehr oder weniger vollständig von seinen Fibrillen umgeben. Wenn sie sich später nach vorwärts bewegen, so ziehen sie Elemente des Dilatators mit sich. Der größte Teil derselben erleidet dann eine Rückbildung, einige bleiben bestehen und bilden die radiären Verbindungszüge zwischen den beiden Irismuskeln.

Erklärung der Abbildungen.

(Gezeichnet von Frl. Ester Johansson.)

Fig. 1. Radiärschnitt durch die hinteren Irisschichten bei einem Erwachsenen. Eisenhämatoxylin; Vergr. 750/1. *Dil.* Dilatator; *Fl.* Fibrillenlage; *Kl.* Kernlage; *H. E.* hinteres Epithel; *Str.* Stroma iridis.

Fig. 2. Flächenschnitt durch den Dilatator; dieselbe Iris wie Fig. 1. Eisenhämatoxylin; Vergr. 750/1. *Fl.* Fibrlllenlage; *Kl.* Kernlage.

Fig. 3. Tangentialschnitt durch die hinteren Schichten derselben Iris wie Fig, 1. Depigmentiert; Eisenhämatoxylin; Säurefuchsinorange; Vergr. 750/1. *Dil.* Dilatator; *Fl.* Fibrillenlage; *Kl.* Kernlage; *H. E.* hinteres Epithel; *M. l.* Membrana limitans.

Fig. 4. Radiärschnitt durch ein Verstärkungsband des Dilatators bei einem Erwachsenen (Widmarks Fall Nr. 1). Eisenhämatoxylin; Säurefuchsinorange; Vergr. 750/1. *Dil.* Dilatator; *Kl.* Kernlage; *Str.* Stroma; das hintere Epithel ist weggefallen.

Fig. 5 Tangentialschnitt durch ein Verstärkungsband des Dilatators; dieselbe Iris wie Fig. 4. Eisenhämatoxylin; Säurefuchsinorange. Vergr. 750/1. *Dil.* Dilatator; *Kl.* Kernlage; *Str.* Stroma; das hintere Epithel ist weggefallen.

Fig. 6. Tangentialschnitt durch die Basis eines Ciliarfortsatzes mit einem zirkulären Ausläufer vom Dilatator; dieselbe Iris wie Fig. 1. Depigmentiert; Eisenhämatoxylin; Säurefuchsinorange. Vergr. 400/1. *C. D.* cirkuläres Dilatatorbündel; *C. c.* Corpus cil.; *Pr. c.* Processus cil.; *Ä. E.* äußeres Epithel; *I. E.* inneres Epithel

Fig. 7. Tangentialschnitt durch eine Nervenscheide des Dilatators etwas außerhalb des Sphincterrandes; dieselbe Iris wie in Fig. 1. Unvollkommen depigmentiert; Eisenhämatoxylin; Vergr. 750/1. *Dil.* Dilatator; *N.* Nerv; *H. E.* hinteres Epithel.

Fig. 8. Tangentialschnitt durch den Dilatator bei einem Erwachsenen etwas außerhalb des Spincterrandes. Eisenhämatoxylin; Vergr. 750/1. *Dil.* Dilatator; *R. Vf.* radiäre Verbindungsfasern zwischen dem Dilatator und dem Sphincter; hinteres Epithel weggefallen.

Fig. 9. Radiärschnitt durch das Irisepithel bei einem siebenmonatlichen Fötus. Eisenhämatoxylin; Vergr. 750/1. *V. E.* vorderes Epithel; *H. E.* hinteres Epithel; *Str.* Stroma.

Fig. 10. Tangentialschnitt durch die Iris bei einem fünfmonatlichen Fötus. Formalin; depigmentiert; Eisenhämatoxylin; Vergr. 250/1. *Sph.* Sphincter; *Fr. K.* fragmentierte Kerne; *Str.* Stroma; *V. E*, und *H. E.* vorderes und hinteres Epithel; *R. S.* Ringsinus.

Fig. 11. Tangentialschnitt durch den äußeren Sphincterrand bei einem sechsmonatlichen Fötus. Eisenhämatoxylin; Vergr. 750/1. *Sph.* Sphincter; *G.* Gefäß; *V. E.* und *H. E.* vorderes und hinteres Epithel; *Str.* Stroma.

Fig. 12. Radiärschnitt durch den äußeren Spincterrand bei einem achtmonatlichen Fötus. Depigmentiert; Eisenhämatoxylin; Vergr. 400/1 *Ä. Sph.* äußerstes Sphincterbündel; *Dil.* Dilatator; *H. E.* hinteres Epithel; *Str.* Stroma.

Fig. 13. Schnitt aus derselben Serie wie Fig. 12, sechs Schnitte weiter davon. Depigmentiert; Eisenhämatoxylin; Vergr. 400/1. *Ä. Sph.* äußerstes Sphincter; bündel; *Dil.* Dilatator; *H. E.* hinteres Epithel; *Str.* Stroma.

Fig. 14. Radiärschnitt durch den äußeren Sphincterrand bei einem achtmonatlichen Fötus; dieselbe Iris wie Fig. 12. Depigmentiert; Eisenhämatoxylin; Vergr. 400/1. *Ä. Sph.* äußerstes Sphincterbündel; *Dil.* Dilatator; *H. E.* hinteres Epithel; *Str.* Stroma.

Fig. 15. Radiärschnitt durch den äußeren Sphincterrand bei einem ausgetragenen Fötus. Depigmentiert; Eisenhämatoxylin; Säurefuchsinorange; Vergr. 750/1. *Ä. Sph.* äußeres Sphincterbündel; *Dil.* Dilatator; *R. Vf.* radiäre, *C. Vf.* zirkuläre Verbindungsfasern zwischen dem Sphincter und dem Dilatator.

Fig. 16. Tangentialschnitt durch den Sphincter bei einem $1^1/_2$jährigen Kinde. Unvollkommen depigmentiert; Eisenhämatoxylin; Vergr. 750/1. *Sph.* Sphincter- *Dil.* Dilatator; *H. E.* hinteres Epithel.

Druck von Ant. Kämpfe in Jena.



Fig. 1.

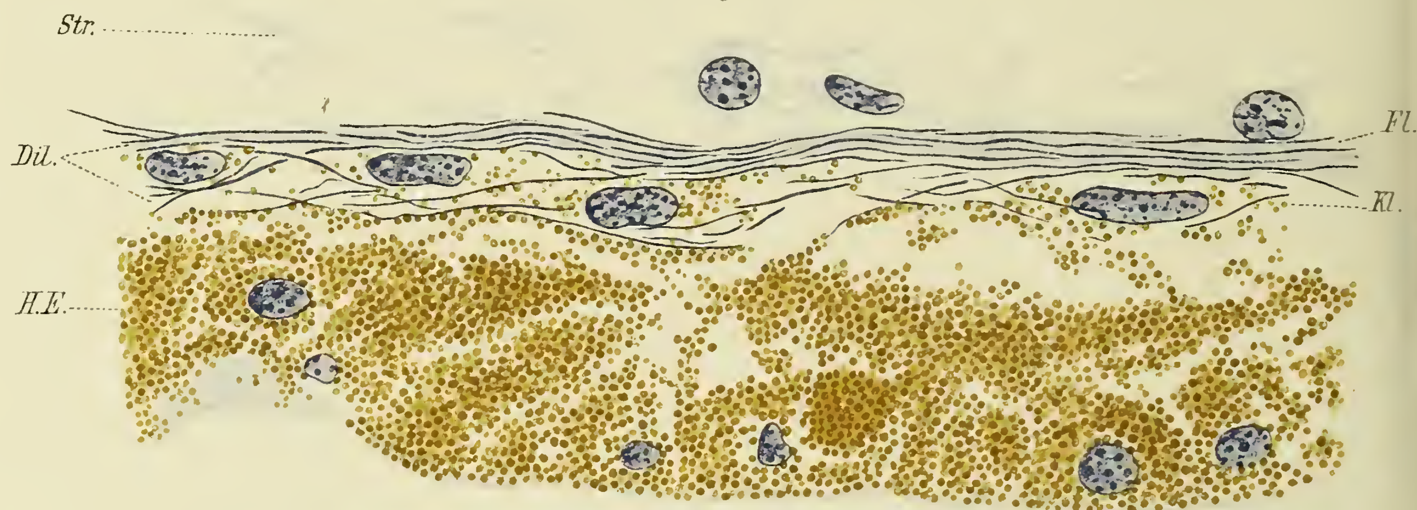


Fig. 2.



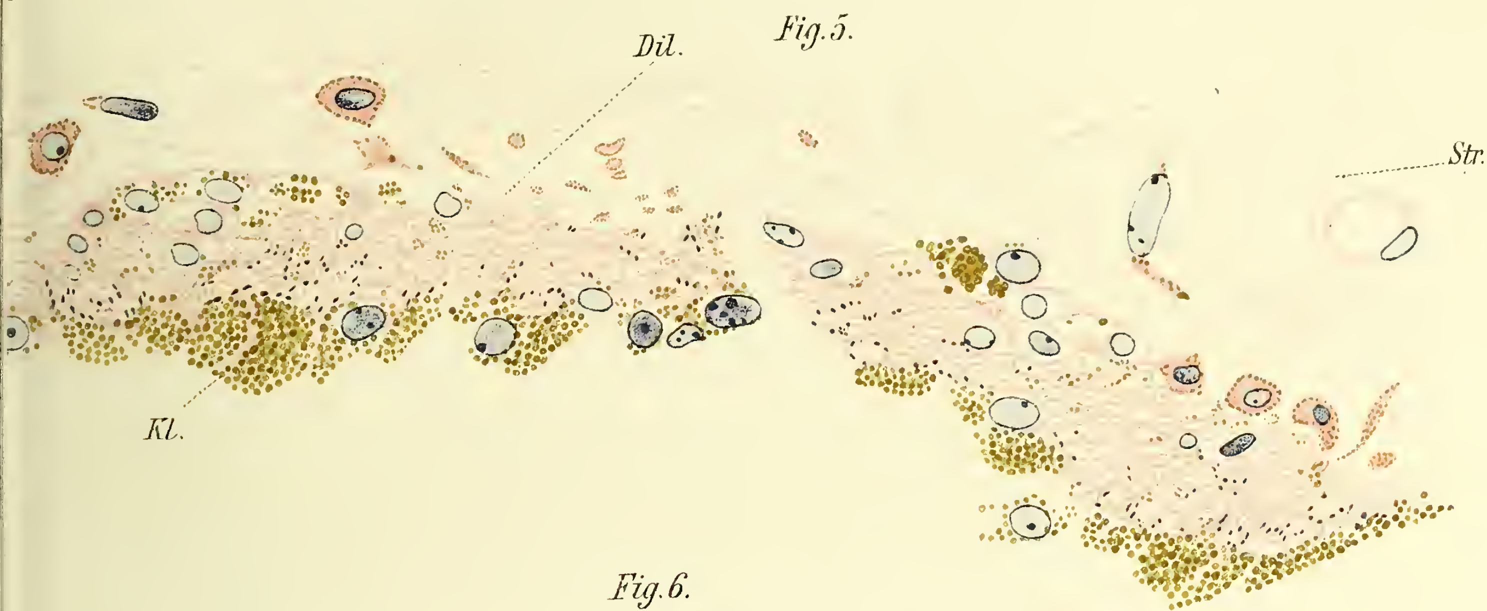
Fig. 3.

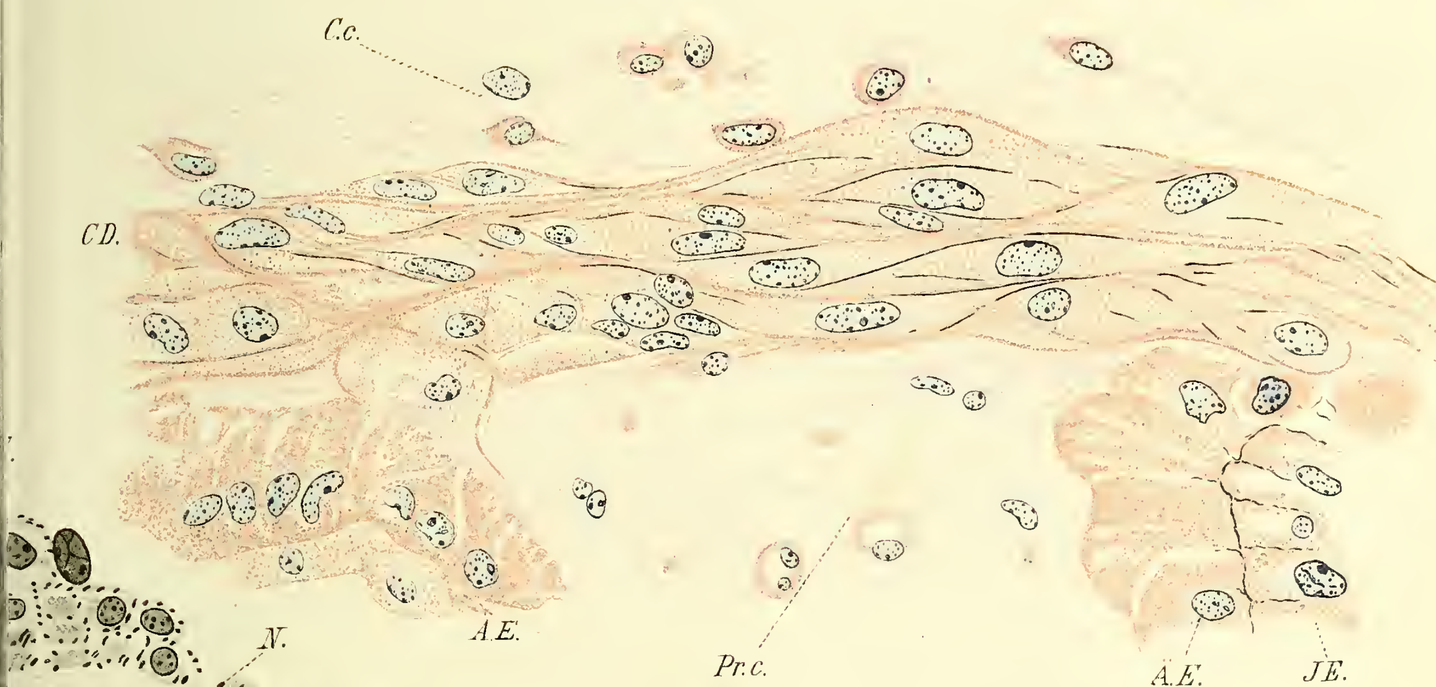


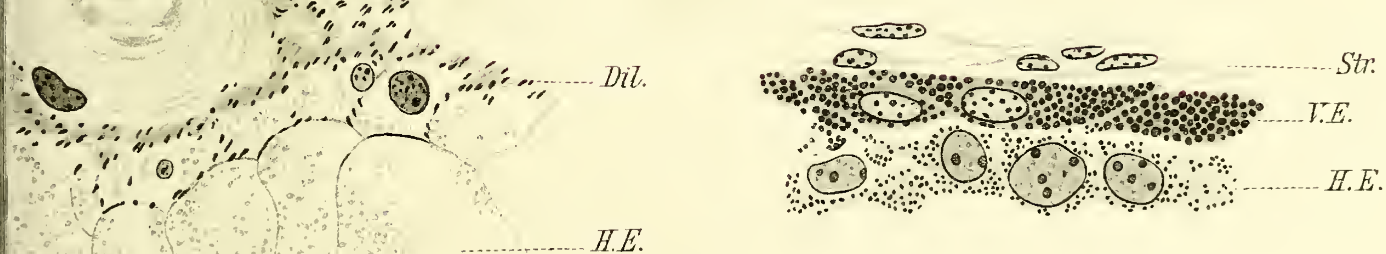
Fig. 4.

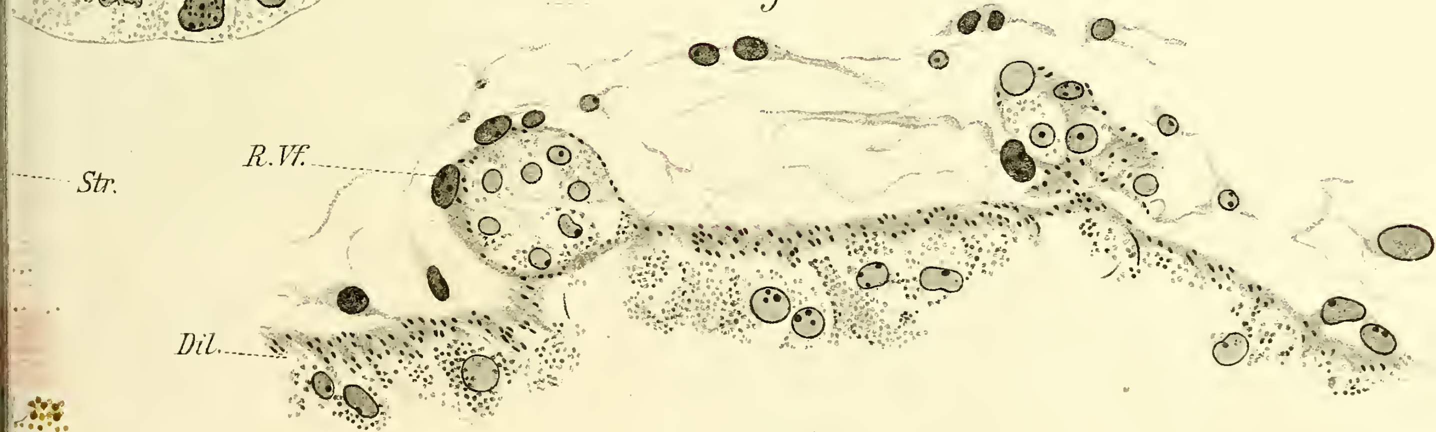


Verlag von Gu



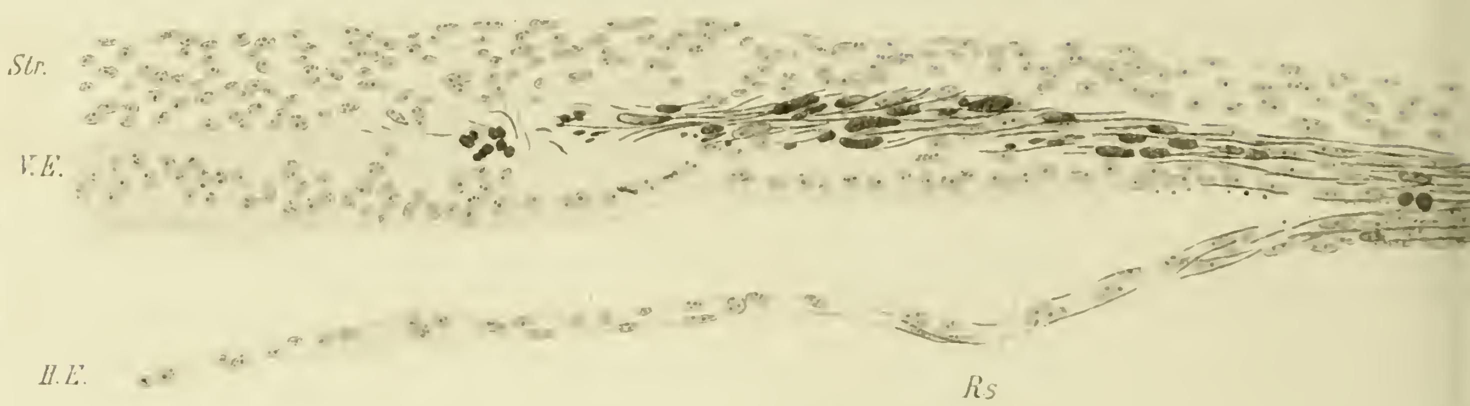






Fischer in Jena. Lithographie v. E. Schaal, Jena.


ROYAL LONDON
OPHTHALMIC
HOSPITAL


Fr.K.
Fig. 10.
Str.
V.E.
H.E.
Rs

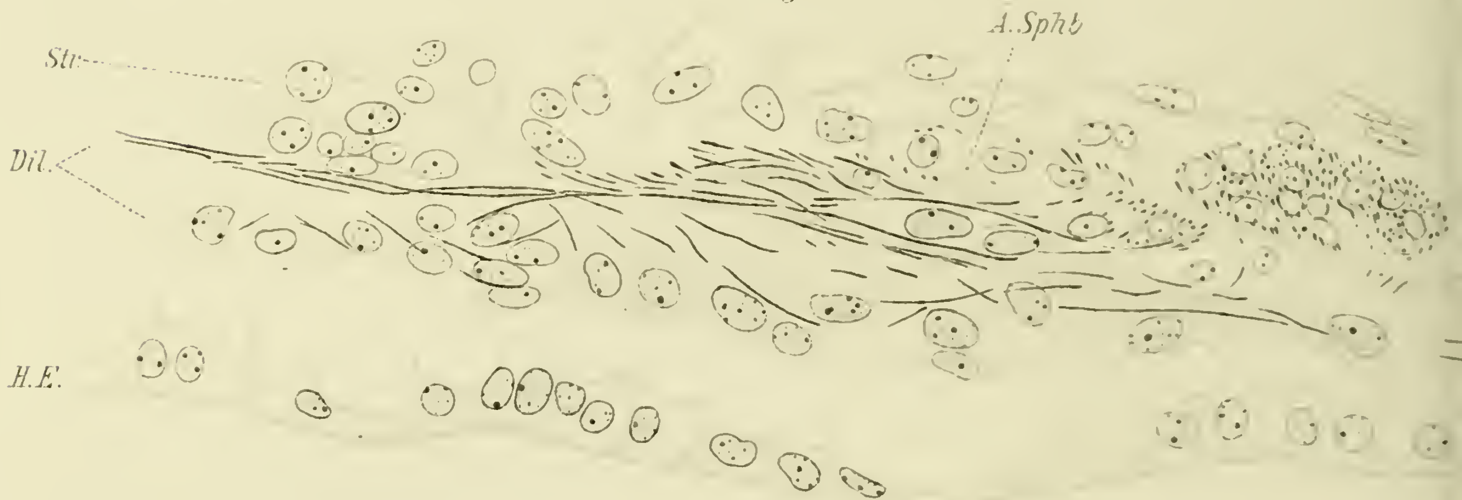
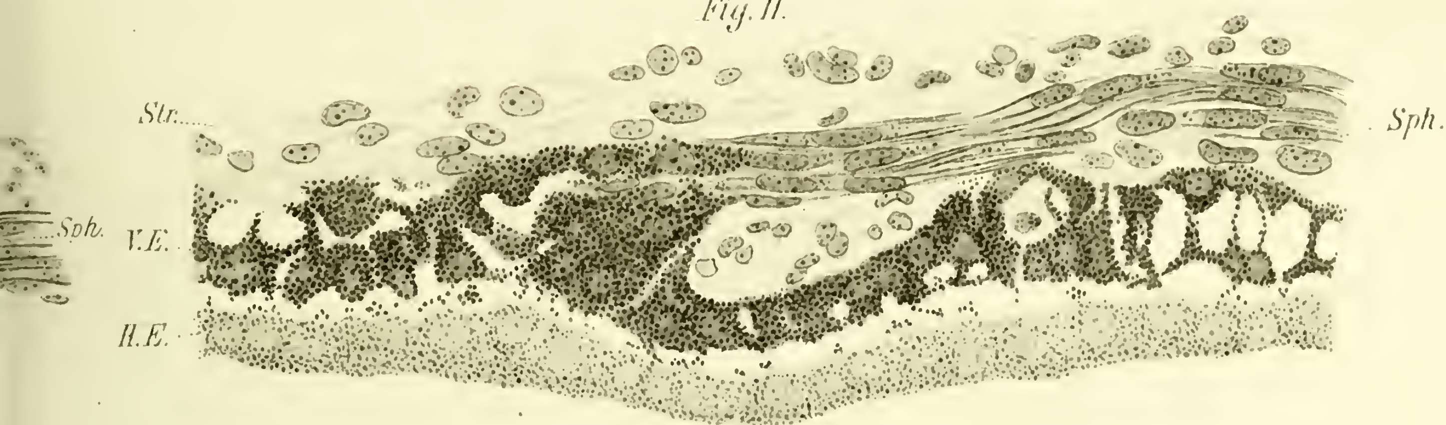
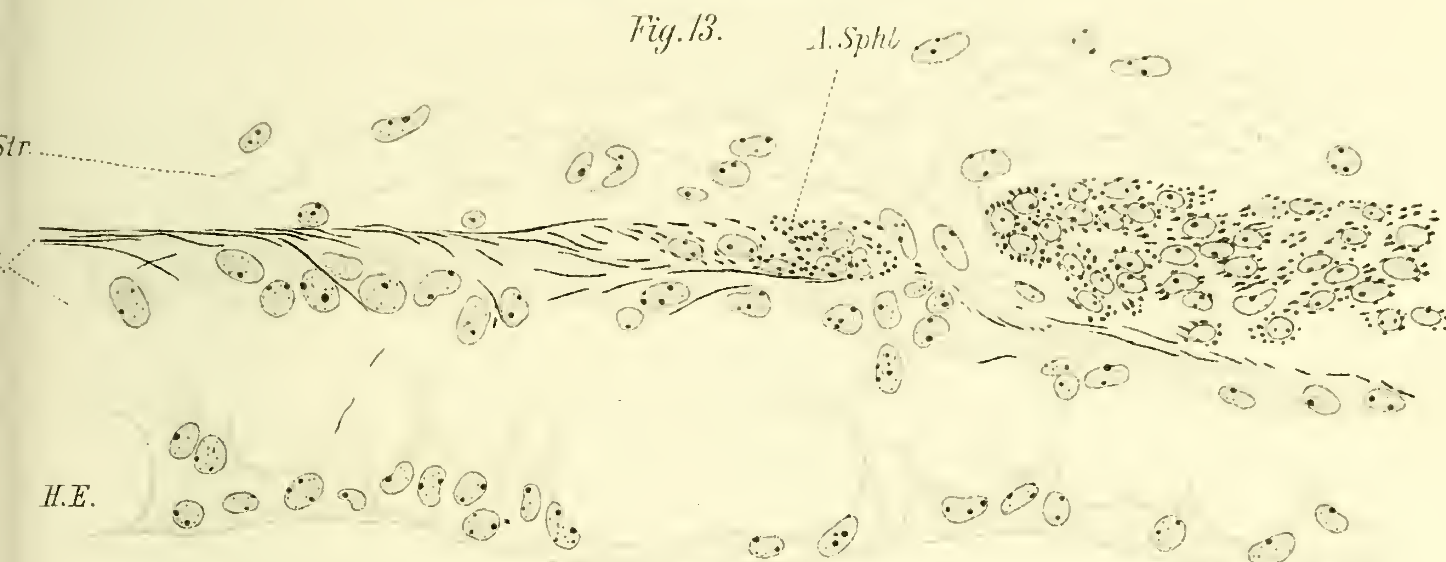
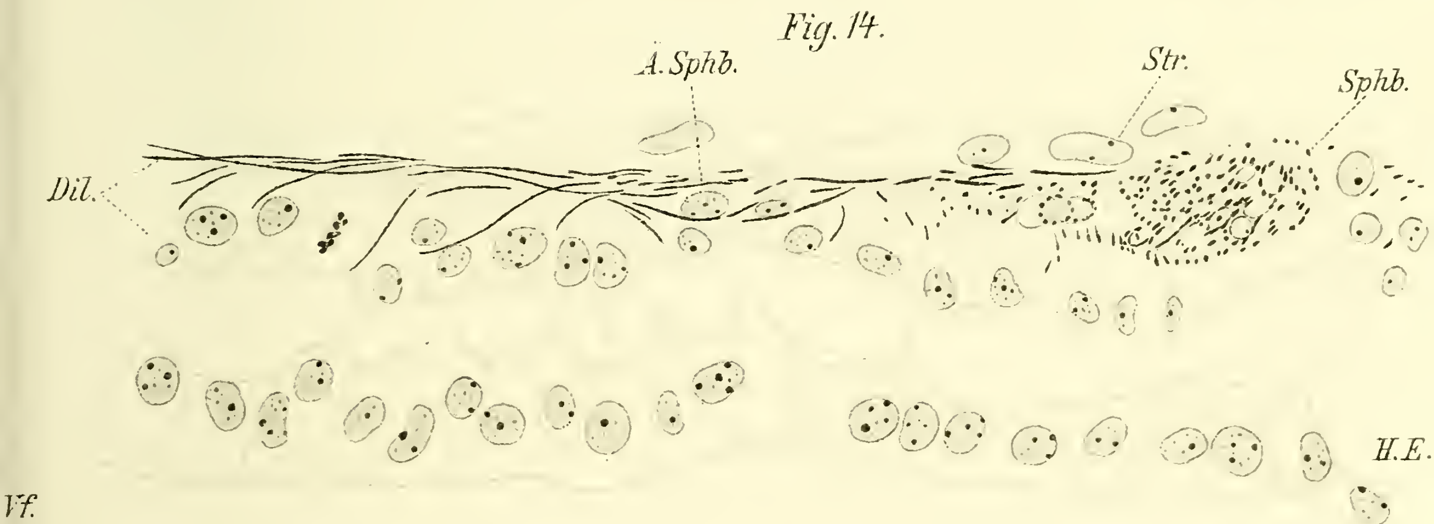

Fig. 12.
A. Sph b
Str
Dil.
H.E.

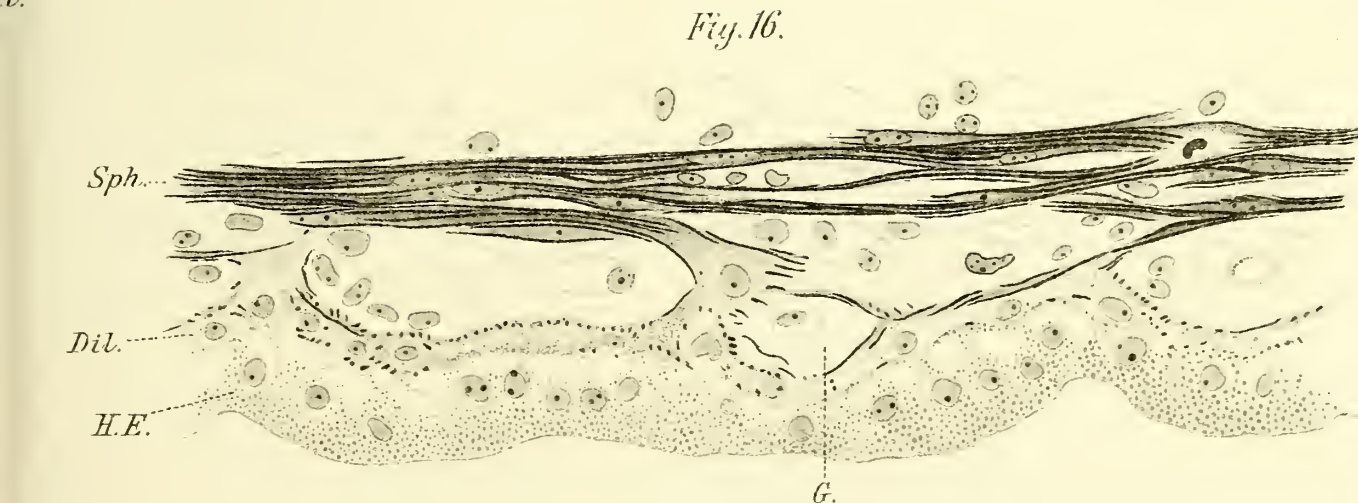

Fig. 15.
G.
R.Vf.
A. Sph.
C.Vf.
H.E.
M.l.

Gus









...scher in Jena

Lithographie v. E. Schaal, Jena.


ROYAL LONDON
OPHTHALMIC
HOSPITAL

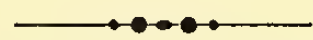
Mitteilungen

aus der

Augenklinik

des

Carolinischen Medico-Chirurgischen Instituts zu Stockholm



Herausgegeben

von

Dr. J. Widmark,

Professor der Augenheilkunde am Carolinischen Medico-Chirurgischen Institut zu Stockholm.

— Achtes Heft. —

Mit 2 Tafeln und 5 Abbildungen im Text.



Verlag von Gustav Fischer in Jena
1906.

Inhalt.

Über die anatomische Grundlage der Alkohol-Tabakamblyopie.

Von

Albin Dalén.

Hierzu Tafel I u. II.

[Aus der Universitätsaugenklinik zu Lund.]

Die Alkohol-Tabakamblyopie*) bietet in klinischer Hinsicht ein sehr typisches Bild dar, das durch zahlreiche, im großen ganzen übereinstimmende Beobachtungen genau bekannt ist. Die Annahme scheint daher berechtigt, daß diesem klinischen Bilde ein einheitlicher pathologisch anatomischer Prozeß zugrunde liegt. Mit dieser Annahme standen die Befunde, die sich bei den ersten anatomisch untersuchten Fällen von Alkohol-Takakamblyopie ergaben, in völligem Einklang. Auch hinsichtlich der Deutung der Befunde machten sich unter den Autoren eigentlich keine Abweichungen geltend. Später wurden jedoch Fälle veröffentlicht, die etwas andere anatomische Veränderungen zeigten. Vor allem aber wurden sowohl die neueren Befunde als diejenigen der älteren Autoren vielfach in anderer Weise gedeutet. Von einer einheitlichen Auffassung betreffs der vorliegenden Frage scheint man noch weit entfernt zu sein.

Die nachstehende Übersicht über die seither veröffentlichten Fälle von Alkohol-Tabakamblyopie wird das eben Gesagte näher illustrieren.

Die älteren Fälle von Erismann[1]), Leber[2]) und Magnan[3]) seien hier nur beiläufig erwähnt, da sie sich auf Grund der unvollständigen Beobachtung und Beschreibung einer näheren Beurteilung entziehen.

Die erste genaue anatomische Untersuchung eines Falles von Alkohol-Tabakamplyopie**) verdanken wir bekanntlich Samelsohn[4]).

*) Es ist bekanntlich früher von einigen Seiten der Versuch gemacht worden, klinische Unterschiede zwischen der Alkohol- und der Tabakamblyopie festzustellen. Die neueren Autoren sind aber darüber einig, daß die Sehstörung, welche durch chronischen Tabakmißbrauch bedingt ist, genau dieselben klinischen Erscheinungen darbietet, welche beim chronischen Alkoholismus beobachtet werden. (Vgl. Lewin und Guillery, Die Wirkungen von Arzneimitteln und Giften auf das Auge. Berlin 1905, S. 409 ff.) Auch in pathologisch-anatomischer Hinsicht hat man keine Unterschiede konstatieren können. Doch sind unsere Kenntnisse gerade in diesem Punkt noch sehr mangelhaft, da noch nie ein ganz reiner Fall von Tabakamblyopie zur anatomischen Untersuchung gelangt ist. Im folgenden wird immer von der Alkohol-Tabakamblyopie (A.-T.-Amblyopie) als von einer einheitlichen Krankheit die Rede sein.

**) Dieser Fall wird hier in Übereinstimmung mit der Ansicht Samelsohns und aller späteren Autoren als Alkohol-Tabakamblyopie aufgeführt, obschon der Pat. Alkohol-

Der Fall betraf einen 63jährigen Mann, der über eine beträchtliche, angeblich ziemlich rasch eingetretene Abnahme der Sehschärfe klagte.

S. r. A. = $^{15}/_{70}$. l. A. = $^{15}/_{200}$. Relatives Skotom für rot und grün, konzentrisch um den Fixierpunkt. Außengrenzen des Gesichtsfeldes normal. Alkohol- und Tabakmißbrauch wurde vom Pat. auf das bestimmteste verneint. Später wurden die Papillengrenzen wie mit einem dünnen Hauch bedeckt befunden, und noch später konnte man eine leichte weißliche Verfärbung der temporalen Hälften beider Papillen wahrnehmen. Pat. zeigte in der folgenden Zeit deutliche Zeichen einer beginnenden Psychopathie, weshalb genaue Funktionsprüfungen nicht gemacht werden konnten. Es wurde jedoch konstatiert, daß sich ein absolutes zentrales Skotom entwickelt und die Sehschärfe erheblich abgenommen hatte. (Finger in 18 Fuß exzentrisch.) $2^2/_3$ Jahre nach der ersten Beobachtung ging Pat. an einer schweren Herzaffektion zugrunde.

Die sehr sorgfältige anatomische Untersuchung betraf sowohl die Bulben als Sehnerven, Chiasma und Tractus.

Die intracraniellen Teile der Sehnerven, das Chiasma und die Tractus optici ließen keine Veränderungen erkennen*). Um so ausgeprägter waren die pathologischen Veränderungen in den intraorbitalen und noch mehr in den intracanalen Abschnitten der Sehnerven, wo auch eine beträchtliche Volumenverminderung zu konstatieren war. Schon makroskopisch ließ sich an den Sehnervenquerschnitten eine krankhaft veränderte Partie erkennen. Diese Partie lag im Canalis opticus genau zentral und behielt die zentrale Lage auch im hinteren orbitalen Abschnitt des Opticus bei, jedoch mit einer geringen Verschiebung auf die temporale Seite zu.

Im Canalis opticus bildete der Herd auf dem Querschnitt (entsprechend der Form des ganzen Sehnerven) eine liegende Ellipse, weiter nach vorn wurde er kreisrund. Beim Eintritt der Zentralgefäße änderte die erkrankte Partie sowohl Lage als Form; sie lag von da an völlig peripher am temporalen Rande des Sehnerven und hatte auf dem Querschnitt die Form eines keilförmigen Sektors, dessen Basis an der lateralen Zirkumferenz des Nerven und dessen Spitze an den Zentralgefäßen gelegen war, und dessen Ausdehnung etwas weniger als ein Drittel des Flächeninhalts des Querschnittes betrug.

---

und Tabakmißbrauch entschieden in Abrede stellte. Sowohl die klinischen Erscheinungen — zuerst relatives Skotom für rot und grün, später absolutes Skotom bei normalen Außengrenzen des Gesichtsfeldes, weißliche Verfärbung der temporalen Papillenhälften etc. — als auch die anatomischen Veränderungen des Sehnerven, die mit den später von Uhthoff u. a. in unzweifelhaften Fällen von A.-T.-Amblyopie gefundenen übereinstimmen, dürften die Diagnose außer Zweifel setzen.

*) Es ist vielleicht nicht überflüssig zu bemerken, daß die Untersuchung zu einer Zeit stattfand, wo die modernen technischen Hilfsmittel bei Untersuchung des Nervensystems noch nicht zu Gebote standen. Daß Samelsohn die betreffenden Teile der Sehbahnen normal fand, beweist also m. E. nicht, daß sie auch wirklich völlig normal waren, speziell erscheint eine Degeneration der Nervenfasern nicht ausgeschlossen. In meinem später zu beschreibenden Falle zeigte sich mit der Marchi-Methode eine sehr ausgesprochene Degeneration der papillomakularen Nervenfasern, obschon die gewöhnlichen Färbemittel keine oder jedenfalls äußerst geringfügige Veränderungen erkennen ließen. Das eben Gesagte gilt auch in Betreff der übrigen älteren Fälle, wo man die pathologischen Veränderungen auf den unmittelbar retrobulbär gelegenen Teil der Sehnerven beschränkt fand.

Die hauptsächlichsten histologischen Veränderungen waren folgende. Im Canalis opticus zeigte sich innerhalb des erkrankten Bezirks eine starke Verdickung und Schrumpfung der Bindegewebssepta, mit starker Verkleinerung der dazwischenliegenden Maschenräume und beinahe vollständiger Atrophie der Nervenfasern. In den hypertrophischen Bindegewebsbalken üppige Kernvermehrung und reichliche Gefäßneubildung. Keine Atherose oder Thrombose der Gefäße. Innerhalb der verkleinerten Maschenräume massenhafte Kernwucherung (Neuroglienvermehrung).

Am vorderen Ende des Canalis opticus traten die Veränderungen der Bindegewebsbalken mehr und mehr zurück, und der vordere Abschnitt der Sehnerven bot mehr das Bild „der reinen grauen Atrophie der Nervensubstanz", doch zeigte eine beschränkte Stelle des einen Nerven, nach vorn vom Eintritte der Zentralgefäße, wiederum dieselben Veränderungen wie im Canalis opticus.

An Längsschnitten durch den hinteren Abschnitt der Bulbi wurde an der temporalen Seite Atrophie der Nervenbündel in der Papille, Verdünnung der Netzhautfaserschicht und vollständiges Schwinden der Zellen in der Ganglienschicht beobachtet.

Der pathologische Prozeß wird von Samelsohn als eine partielle interstitielle Neuritis mit ausgesprochener Neigung zur narbigen Schrumpfung und sekundärer descendierender Atrophie der Nervenfasern aufgefaßt. Daß die interstitiellen Veränderungen die primären waren, geht nach seiner Meinung daraus hervor, daß die Bindegewebsneubildung mit ihrer begleitenden Kern- und Gefäßvermehrung sich in viel ausgedehnterem Maße vorfand, als wir sie dort antreffen, wo eine genuine Atrophie der Nervenfasern eine Vermehrung des Bindegewebsgerüstes sekundär einzuleiten pflegt.

Nach Samelsohn hatte die Entzündung des interstitiellen Bindegewebes im Bereiche des knöchernen Canalis opticus eingesetzt und an dieser Stelle alle Phasen bis zur cirrhotischen Schrumpfung durchgemacht. Durch diese Schrumpfung war die Nervensubstanz im axialen Teil des intracanalen Sehnervenstückes völlig vernichtet worden, und dementsprechend hatte sich allmählich eine Atrophie im peripherischen Opticusstück ausgebildet.

Zur Stütze seiner Auffassung von der primären Natur der Bindegewebsveränderungen erinnert Samelsohn noch an die „unzweifelhafte Tatsache", daß bei der Lebercirrhose zuerst das interstitielle Bindegewebe angegriffen wird, während die Parenchymveränderungen nur sekundäre sind.

Gleichzeitig mit Samelsohn veröffentlichten Nettleship und Walter Edmunds[5]) einen Fall von Amblyopie bei einem Diabetiker, der auch Tabak übermäßig gebraucht hatte. Untersucht wurden nur die Papillen und die angrenzenden Opticustücke. Die anatomischen Veränderungen waren dem Samelsohnschen Befunde so

ähnlich, daß Samelsohn, der Gelegenheit hatte, die Präparate einzusehen, sie von den seinigen „kaum zu unterscheiden vermochte."

Ein dritter Fall wurde im selben Jahre von Vossius[6]) veröffentlicht.

Der Pat. war ein 48jähriger Mann, der drei Jahre vor dem Tode auf der Augenstation der Charité wegen Scotoma centrale behandelt worden war. Mäßiger Abusus spirit. Pat. starb an einem Gehirnleiden.

Untersucht wurden die beiden Opticusstämme mit den hinteren Bulbusabschnitten, das Chiasma und ein Stück des demselben anhaftenden rechten Tractus.

Die anatomische Untersuchung zeigte auch in diesem Falle eine partielle Erkrankung des Sehnerven, und die affizierte Partie hatte genau dieselbe Lage und Form wie in den beiden vorhergehenden Fällen.

Auch die mikroskopischen Veränderungen zeigten gute Übereinstimmung: Verbreitung der bindegewebigen Septa, Vermehrung der Kerne, zahlreiche Gefäßquerschnitte, Atrophie der Nervenfaserbündel etc., jedoch waren hier die interstitiellen Veränderungen im ganzen intraorbitalen Verlaufe der Sehnerven vom Canalis opticus bis zum Bulbus vorhanden.

Während Samelsohn die oberhalb des Canalis opticus gelegenen Abschnitte der Sehbahnen normal fand, konnte Vossius in seinem Falle eine krankhaft veränderte Partie bis in den Tractus verfolgen. Auf die Lage dieser Partie komme ich im folgenden zurück.

Die interstitiellen Veränderungen hörten am Canalis opticus auf; weiter aufwärts war nur eine einfache Atrophie vorhanden. In der Papille wurde eine partielle, temporal gelegene Atrophie mit reichlicher Kernvermehrung konstatiert. Der angrenzende Abschnitt der Netzhaut war verdünnt.

Als Grundleiden betrachtet Vossius eine partielle Neuritis im intraorbitalen Abschnitt der Sehnerven, läßt jedoch unentschieden, ob diese auf den mäßgen Alkoholmißbrauch zurückzuführen ist.

Ob der von Bunge[7]) mitgeteilte Fall hierher gehört, mag dahingestellt bleiben.

In einer Abhandlung „über Gesichtsfeld und Faserverlauf im optischen Leitungsapparat" beschreibt Bunge eine Degeneration beider Optici bei einem 45jährigen Tabeskranken, der intra vitam zentrales Skotom für rot und grün und Dekoloration der temporalen Papillenhälften gezeigt hatte. Die Lage der affizierten Partie im Sehnerven und Chiasma war ungefähr dieselbe wie in den Fällen von Samelsohn und Vossius. Dagegen zeigten sich im Tractus gewisse Differenzen gegenüber dem Vossiusschen Befunde, die später erörtert werden.

Über die histologischen Veränderungen läßt sich Bunge nicht näher aus. Man findet jedoch, daß er den Prozeß als mit der Rückenmarksdegeneration in Zusammenhang stehend betrachtet. Er spricht des weiteren von essentieller Degeneration und stellt diese in Gegensatz zu der von Vossius und Samelsohn gefundenen interstitiellen Neuritis. Es scheint mir dies dafür zu sprechen, daß die intersti-

tiellen Veränderungen in Bunges Fall nicht besonders ausgeprägt waren.

Uhthoff meint jedoch, gestützt auf die von Bunge beigegebenen Abbildungen, eine partielle interstitielle Neuritis annehmen zu können. Nach ihm handelte es sich wahrscheinlich um eine „zufällige Komplikation von alter retrobulbärer Neuritis oder Intoxikationsamblyopie bei einem Tabeskranken".

Da die klinischen Erscheinungen zeigen, daß diejenige Gruppe von Nervenfasern, die bei den eben erwähnten Untersuchungen lädiert befunden wurde, die zwischen Papille und Makula (inkl.) gelegene Netzhautregion versorgt, so wurde diese Gruppe von Bunge als das *papillo-makulare Bündel* bezeichnet. Diese Bezeichnung ist von den späteren Autoren acceptiert worden.

Eine sehr wertvolle Bereicherung erhielten unsere Kenntnisse von der A.-T.-Amblyopie durch Uhthoffs[8]) Arbeiten.

Uhthoff hatte Gelegenheit nicht weniger als sechs Fälle von Intoxikationsamblyopie bei unzweifelhaften Alkoholisten anatomisch zu untersuchen. An der Hand dieser Fälle und der früher veröffentlichten hat Uhthoff dann die Frage von der anatomischen Grundlage der T.-A.-Amplyopie einer eingehenden Bearbeittung unterzogen.

Fall I. 34jähriger Mann mit Delirium tremens und Polyneuritis alcohol. Abnahme der Sehschärfe (S. ca. $^1/_3$). Abblassung der temporalen Papillenhälften. Farbenskotome wegen des psychischen Verhaltens des Kranken nur unsicher nachzuweisen. Außengrenze des Gesichtsfeldes normal. Tod ungefähr $^1/_2$ Jahr nach Beginn der Sehstörung.

Untersucht wurden: beide Sehnerven (mit den hinteren Bulbusabschnitten), Chiasma und beide Tractus optici.

In beiden Sehnerven fand sich eine partielle Erkrankung, deren Lage und Form mit dem Befunde früherer Autoren gute Übereinstimmung zeigte.

„Was nun die Natur des pathologischen Prozesses angeht", sagt Uhthoff, „so handelt es sich in beiden Sehnerven, und zwar von der Lamina cribrosa bis zum intracraniellen Ende des Canalis opticus um einen interstitiell neuritischen Prozeß, der in diesem Bereich an jeder Stelle des Verlaufes als solcher deutlich erkennbar ist." Vor allem war derselbe charakterisiert durch eine mächtige Wucherung des interstitiellen Bindegewebes, durch eine, namentlich streckenweise, sehr grosse Kernvermehrung im interstitiellen Gewebe, während die Maschenräume selbst in ihrem Innern eine solche Kernvermehrung nicht besonders hervortreten liessen, und durch ausgesprochene Neubildung von Gefäßen.

Vom Canalis opticus rückwärts fand sich gerade wie in Vossius' Falle nur eine einfache Degeneration der Nervenfasern des papillo-makularen Bündels. Die äußere Papillenhälfte zeigte eine einfache Atrophie (von demselben Aussehen wie bei Tabes), die angrenzende Nervenfaserschicht war stark verdünnt, die Ganglienzellenschicht deutlich reduziert.

Fall II. 61jähriger Mann mit Delirium tremens. Pat., der 1884 an Pneumonie zugrunde ging, soll schon 1870 an Sehstörung (Intox. Amblopie) gelitten haben. Einige Zeit vor dem Tode wurde konstatiert S = $^{1}/_{10}$, grosse zentrale Farbenskotome für rot und grün, ausgesprochene atrophische Verfärbung der temporalen Papillenhälften.

Untersucht wurden die hinteren Bulbusabschnitte mit den daran sitzenden Sehnerven bis zum intracraniellen Ende. Die anatomischen Veränderungen waren der Hauptsache nach genau dieselben wie in Fall I.

Fall III. 44jähriger Mann mit Delirium tremens, später Demenz. Ophthalmoskopisch ließ sich eine temporale Abblässung der Papillen konstatieren. Genaue Funktionsprüfung wegen des Zustandes des Pat. nicht ausführbar. Tod an Lungenödem.

Untersucht wurden die Sehnerven bis zum Anfang des intracraniellen Stammes gerade wie im vorigen Falle. Mikroskopisch zeigten sich dieselben Veränderungen wie in den beiden früheren Fällen, jedoch waren diese Veränderungen in Fall III weniger ausgeprägt, und der Prozeß zeigte nach hinten eine stetige Abnahme, so dass derselbe im Canalis opticus fast ganz erloschen erschien.

Die Nervenfaserschicht der Netzhaut nach außen deutlich verdünnt, die Ganglienzellenschicht jedoch im wesentlichen gut erhalten.

Fall IV. 29jähriger Mann mit Delirium tremens. Über Sehstörung nichts bekannt. Funktionsprüfung unmöglich. Ausgesprochene Abblassung der temporalen Papillenhälften. Tod an Meningitis.

Untersucht wurden die beiden Optici bis zu den intracraniellen Enden. Die anatomischen Veränderungen waren dieselben wie in Fall III und nahmen auch hier an den hinteren Abschnitten der Optici an In- und Extensität ab.

Fall V. 35jähriger Mann mit Delirium tremens. Pat. soll vor 14 Jahren (1871) an Blindheit (ausgesprochener Intoxikationsamblyopie) von etwa 4—5 wöchentlicher Dauer gelitten haben. Ausgesprochene Abblassung der temporalen Papillenhälften. Sehschärfe links deutlich herabgesetzt. Farbenskotome nicht nachweisbar. Tod an Phthisis.

Untersucht wurden Sehnerven, Chiasma und Tractus opticus. Wesentliche Veränderungen zeigten sich nur in den vordersten Abschnitten der Optici, unmittelbar retrobulbär. Es handelte sich wiederum um eine Verdickung der Interstitien mit Kernvermehrung und ausgesprochener Verkleinerung der Maschenräume.

Fall VI. 48jähriger Mann mit Delirium tremens, später Demenz. Ophthalmoskopisch leichte Trübung der inneren Papillenhälften, mäßige Atrophie der äußeren. Sehschärfe gut. Pat. gab bestimmt an, daß er früher nie an Sehstörung gelitten habe. Gesichtsfeldanomalien waren nicht nachweisbar.

Die mikroskopische Untersuchung der beiden Sehnerven zeigte ausgesprochene pathologische Veränderungen, die „ihrer Natur nach denen in den früheren Fällen analog waren, durch ihre Anordnung und Ausbreitung sich aber wesentlich von ihnen unterschieden“.

Ich gehe hier nicht näher auf diese Veränderungen ein, da — abgesehen von der temporalen Abblassung der Papillen — klinische Erscheinungen einer Intoxikationsamblyopie nicht vorhanden waren.

In der Epikrise zu den obigen Fällen motiviert Uhthoff des weiteren seine Auffassung von dem pathologischen Prozeß als einer interstitiellen Neuritis mit sekundärer Atrophie der Nervenfasern und stellt gewisse histologische Merkmale auf, welche seiner Meinung nach eine strenge Unterscheidung zwischen diesem Prozeß und der — z. B. bei Tabes — beobachteten primären Degeneration der Nervenfasern mit sekundärer Verdickung der Bindegewebsinterstitien ermöglichen sollen.

Mit den Uhthoffschen Befunden zeigen die Fälle von Thomsen[9]), Stöltzing[10]) und Boedeker[11]) gute Uebereinstimmung.

Der erstere betraf einen 45jährigen Mann mit Delirium tremens, der ca. $^1/_2$ Jahr vor dem an Lungenödem erfolgenden Tode eine starke Herabsetzung des Sehvermögens bemerkt hatte. Später Besserung.

Rechte äußere Papillenhälfte etwas blässer als normal. Funktionsprüfung unmöglich. In beiden Sehnerven fand sich „eine partielle symmetrische Erkrankung unter dem Bilde der partiellen interstitiellen Neuritis mit sekundärem Schwund der Nervenfasern".

„Der entzündliche Charakter war besonders ausgesprochen in den unmittelbar retrobulbär gelegenen Teilen der Opticusstämme, während in den intracraniellen Teilen der Sehnerven, dem Chiasma und dem Tractus, in geringem Umfange aber auch in den orbitalen Stämmen das Bild der einfachen Atrophie sich fand." Die Lokalisation der Degenerationsherde war „auf beiden Seiten symmetrisch und analog wie in den früher beschriebenen Fällen".

In Stöltzings Fall handelte es sich um einen 63jährigen Mann, der sehr stark geraucht und viel Schnaps getrunken hatte.

Sehstörung seit etwa zwei Jahren. S. rechts $^6/_{50}$, links $^6/_{70}$. Die mikroskopische Untersuchung des intraorbitalen Opticusabschnittes, die erst 18 Jahre nach dem Tode des Pat. erfolgte, zeigte „ein getreues Abbild der von Samelsohn, Vossius und Uhthoff beschriebenen und abgebildeten neuritischen Veränderungen".

Boedeker beschreibt einen Fall von chronischer (tabischer) progressiver Augenmuskellähmung bei einem 39jährigen Manne, wo später eine Sehstörung hinzutrat, die als eine komplizierende Intoxikationsamblyopie aufgefaßt wurde.

Alkoholmißbrauch wahrscheinlich. Vor mehreren Jahren spezifische Infektion. Ungefähr drei Jahre vor dem an Catarrh. coli (Dementia paralytica) erfolgten Tode wurde konstatiert: S beiderseits = $^{15}/_{40}$. Parazentrale Skotome für rot und grün. Leichte Abblassung der temporalen Papillenhälften.

Später wurden die Papillen in toto, jedoch stärker in den temporalen Teilen atrophisch.

Die anatomische Untersuchung des peripheren Endes des Nerv. opticus ($1\frac{1}{2}$ cm) konstatierte eine partielle Erkrankung des Opticus. Die Lage der affizierten Partie war ungefähr dieselbe wie in früheren Fällen. Der Prozeß wird in der Nähe des Bulbus als eine interstitielle Neuritis, weiter cerebralwärts als eine einfache parenchymatöse Degeneration bezeichnet.

Während die bis jetzt referierten Fälle — wenn wir von dem zweifelhaften Bungeschen absehen — sämtlich Veränderungen gezeigt hatten, die von den Autoren als interstitiell-neuritisch aufgefaßt wurden, kam Sachs[12]) in einem von ihm untersuchten Falle zu einem anderen Resultat.

45jähriger Mann. Starker Tabak- und (wahrscheinlich) Alkoholmißbrauch. Beiderseits graugrünliche Verfärbung des Sehnervenquerschnittes lateral von der Gefäßpforte. S. r. $= {}^6/_{18}$—${}^6/_{12}$, l. ebenso. Zentrale Skotome für rot und grün. Bei Abstinenz rasche Besserung des Sehvermögens, ($S \leqq {}^6/_6$). Tod an Pneumonie etwa sieben Wochen nach Beginn der Sehstörung, Untersucht wurden die beiden Bulbi samt den Sehnervenstämmen bis zum Chiasma. Es fand sich eine partielle Erkrankung des Sehnerven, deren Sitz ungefähr derselbe war wie in den früheren Fällen.

Eine Atrophie der Ganglienzellen in der Umgebung der Makula war nicht vorhanden.

Ich übergehe hier die Details der sehr eingehenden anatomischen Untersuchung und gebe nur einige Sätze aus der vom Verf. gemachten Zusammenfassung wieder.

„Die Art der histologischen Veränderungen betreffend befinde ich mich in einem gewissen Gegensatz zu den Annahmen von Samelsohn, Vossius und Uhthoff. Sie alle betonen die entzündliche Natur des Prozesses, wenigstens soweit er sich im Canalis opticus abspielt. Ich muß gestehen, kein Moment aufgefunden zu haben, was die Annahme einer Entzündung rechtfertigen würde.“ . . .

„Zeigten auch einzelne Stellen der Querschnitte im Bereiche des Canalis opticus dichte Bindegewebsknoten, innerhalb deren kaum mehr erkennbare Reste von nervöser Substanz zu sehen waren, so konnte ich doch nicht die Überzeugung gewinnen, daß diese Massenhaftigkeit des Bindegewebes durch interstitielle entzündliche Hyperplasie hervorgerufen und nicht sekundär entstanden sei durch Kollabieren der ihres nervösen Inhaltes fast beraubten Septa.“

Wenngleich Sachs also in diesem Falle die entzündliche Natur des Prozesses nicht zu erkennen vermochte, verwahrt er sich doch gegen die Zumutung, rein degenerative Vorgänge als die allgemeine und alleinige Grundlage der Amblyopia centralis anzusprechen, und zwar teils auf Grund der Befunde früherer Autoren, teils auf Grund eines anderen von ihm selbst untersuchten Falles „mit unzweifelhafter partieller Neuritis“.

Er weist außerdem auf die Möglichkeit hin, daß auf der Höhe der Erkrankung interstitielle Veränderungen vorhanden gewesen seien, die später nach eingetretener Besserung schwanden.

In einem späteren Aufsatz teilt dann Sachs[13]) den oben erwähnten zweiten Fall mit. Derselbe ist zwar sowohl in klinischer wie pathologisch anatomischer Hinsicht von beträchtlichem Interesse; ich werde denselben jedoch nur kurz referieren, da es mir zweifelhaft scheint, ob es sich um eine A.-T.-Amblyopie gehandelt hat.

19jähriger Mann mit Phthisis pulm. Sehr beträchtliche Herabsetzung des Sehvermögens seit 1 Monat.

R. S. Finger auf 2 Meter exzentrisch, L. S. Finger auf 3 Meter exzentrisch. Zentrale relative Skotome für alle Farben. Hyperämie und leichte Trübung der Papillen. Alkohol- und Tabakmißbrauch verneint. Später Besserung. Nach einem Jahr fast normale Sehschärfe. Tod an Phthisis 16 Monate nach Beginn der Sehstörung.

Die mikroskopische Untersuchung zeigte eine Erkrankung des papillomakularen Bündels. Die stärksten Veränderungen fanden sich im hinteren intraorbitalen Abschnitt, wo in den atrophischen Nervenbündeln zahlreiche, z. T. mit Markresten beladene Zellen zu sehen waren (Körnchenzellen). Einige Gefäßäste, die nach S. dem Gebiete der V. centralis postica angehörten, zeigten ausgeprägte Peri- und Endovasculitis, z. T. auch kleine Hämorrhagien.

Im vorderen intraorbitalen Abschnitt waren die Bindegewebsinterstitien verdickt, aber ohne deutliche Kernvermehrung; die Nervenfaserbündel boten hier das Bild der einfachen Atrophie dar. Die Nervenfaserschicht der Retina lateral von der Papille merklich verdünnt, die Ganglienzellen derselben Gegend vermindert und kleiner; in der Gegend der Macula aber das Ganglion optici wieder sehr gut entwickelt. Innerhalb der erkrankten Zone im Canalis opticus war eine kleine Gruppe von Nervenfaserbündeln besonders stark atrophisch. Diese Gruppe nennt S. die „Kerngruppe“ und bringt sie mit der von ihm so genannten „Kernstelle“ des Skotoms in Zusammenhang, d. h. mit einer exzentrisch lateral vom Fixationspunkt gelegenen Stelle, die nach S. in allen Stadien der Intoxikationsamblyopie die stärkste Störung aufweist.

Da die stärksten Gefäßverändernngen auf den hintern, intraorbitalen Abschnitt des Opticus lokalisiert waren, wo der Zerfall der Nervenfasern am meisten ausgeprägt war, glaubt Sachs denselben eine große Rolle in der Pathogenese der Krankheit beimessen zu können.

Nuel[14]) beschreibt in Archives d'ophthalmologie 1896 den anatomischen Befund in einem Falle, der intra vitam nicht untersucht worden war, und wo über das untersuchte Auge nur soviel bekannt ist, daß dasselbe vor der Enukleation noch Sehvermögen hatte.

Es handelte sich um einen zufälligen Befund bei einem Auge, das wegen Cancer orbitae enukleiert worden war. Obgleich also eigentlich kein Grund vorliegt, diesen Fall unter die A.-T.-Amblyopien

zu rechnen, muß derselbe doch hier berücksichtigt werden, da Nuel die anatomischen Veränderungen in diesem Falle als Stütze seiner Ansicht von der Natur der A.-T.-Amplyopie anführt. Mikroskopisch wurde eine Alteration des papillo-makularen Bündels konstatiert, „tellement typique, que les meilleurs dessins donnés par les auteurs semblent être faits d'après nos préparations".

Indessen handelt es sich nach Nuel nicht um interstitielle Neuritis, sondern um einfache Atrophie infolge von Degeneration der retinalen Ganglienzellen in der Makulagegend. Hier wurde ein fast vollständiger Schwund der Ganglienzellen beobachtet, während die Ganglienzellen außerhalb der Makularegion normal waren.

Die interfascikulären Bindegewebssepta innerhalb des erkrankten papillo-makularen Bündels waren verdickt, zeigten aber nur geringe Kernvermehrung. Das histologische Bild war überhaupt dasselbe wie bei der einfachen Nervendegeneration.

Im Gegensatz zu den meisten zuvor angeführten Fällen ist in der folgenden von de Schweinitz[15]) veröffentlichten Beobachtung das Nikotin als die wahrscheinliche Causa nocens zu betrachten.

60jähriger Mann. Starker Raucher. Alkoholmißbrauch nicht wahrscheinlich. Sehschärfe rechts $^{5}/_{60}$, links $^{5}/_{40}$. Zentrale Skotome für rot und grün.

Tod an Pneumonie ungefähr zwei Jahre nach Beginn der Sehstörung.

Untersucht wurden die beiden Sehnerven samt den hinteren Bulbusabschnitten, Chiasma und Tractus. Es fand sich eine ausgeprägte Degeneration des papillo-makularen Bündels. Die Nervenfaserschicht der Retina temporal von der Papille dünner als normal. Die Zellen der Makulagegend zeigten weder Atrophie noch Degeneration. Die Gefäßwände verdickt, und zwar nicht nur im Opticus und in der Netzhaut, sondern auch in den umgebenden Geweben.

Hinsichtlich der Natur des pathologischen Prozesses äußert de Schweinitz, daß man denselben entweder als eine Entzündung des Bindegewebegerüstes mit sekundärer Atrophie der Nervenfasern oder als primäre Atrophie der letzteren mit sekundären interstitiellen Veränderungen auffassen könne.

Indessen zeigten nach de Schweinitz die bedeutende Verdickung der interfascikulären Septa, die Gefäßveränderungen und die allerdings nicht beträchtliche Kernvermehrung eine völlige Übereinstimmung mit der sog. interstitiellen, sklerosierenden Entzündung. Für die Nuelsche Auffassung spreche der Befund nicht, wohl aber für die Meinung von Sachs, daß die frühesten Stadien der Intoxikationsamblyopien in Gefäßstörungen zu suchen seien.

Widmark[16]) teilt folgenden Fall mit:

54jähriger Mann. Tabak- und Alkoholmißbrauch. Starke Herabsetzung des Sehvermögens. S. rechts 0,1, links 0,2. Zentrale Skotome für rot und grün. Temporale Abblassung der rechten Papille, leichte Hyperämie der linken. Makulagegend fein gesprenkelt von punktförmigen, gelblichen Herden, kleinen Pigmentkörnchen und kleinen ziegelfarbigen Herden. In der Nähe der Makula ein paar größere ziegelfarbige Herde. Tod durch Suicidium etwa fünf Monate nach Beginn der Sehstörung.

Untersucht wurden die hinteren Bulbusabschnitte und die ganzen Sehbahnen bis zum Corp. genic. extern.

Es fand sich eine ausgeprägte Degeneration des papillo-makularen Bündels. Entsprechend den ziegelfarbigen Herden starke Veränderungen in der Stäbchen- und Zapfenschicht, sowie in der äußeren Körnerschicht. Die Nervenfaserschicht temporal von der Papille vielleicht etwas dünner als gewöhnlich, möglicherweise auch die Ganglienzellen derselben Region etwas spärlicher als normal.

Was den krankhaften Prozeß sonst betrifft, so fand Verf. die Balken zwischen den Nervenbündeln deutlich dicker und kernreicher als sonst, auch die Blutgefäße reichlicher als in normalem Gewebe. Die Neuroglia war deutlich vermehrt und ziemlich kernreich. Oberhalb des Chiasmas nur einfache Atrophie. Die stärksten Veränderungen fanden sich in dem gleich vor dem Canalis opticus gelegenen Abschnitt des Sehnerven.

Widmark bemerkt, daß sein Fall nicht für die oben zitierte Nuelsche Auffassung spreche.

Im Archiv für Augenheilkunde 1900 berichtet Siegrist[17]) über die anatomischen Veränderungen, die zufällig in einem Falle gefunden wurden, wo die Bulben samt angrenzenden Opticusstücken einer etwa 55jährigen männlichen, noch völlig frischen Leiche enukleiert worden waren.

Nachträglich angestellte Erkundigungen ergaben, daß das betreffende Individuum starker Alkoholiker gewesen war und wenige Jahre zuvor an einer schweren beiderseitigen Sehstörung gelitten hatte, die später nicht völlig schwand.

Die Sehnerwen waren an der temporalen Seite stark geschrumpft. Entsprechend der Lage des papillo-makularen Bündels fand sich eine partielle Erkrankung des Sehnerven. Im Gebiete der Erkrankung waren die Nervenfasern fast völlig atrophisch.

Neben der Atrophie fiel eine bedeutende Wucherung des interstitiellen Bindegewebes mit starker Kernvermehrung auf. Diese Kernvermehrung war auch in der Umgebung der erkrankten Partie zu beobachten.

Innerhalb des gewucherten interstitiellen Gewebes fanden sich neugebildete Blutgefäße, meist mit verdickten, sklerotischen Wandungen.

Die Verbreiterung der interstitiellen Septa war meist so hochgradig, daß die einzelnen Maschenräume nicht nur ganz ungewöhnlich verkleinert wurden, sondern sogar nicht mehr zu erkennen waren. Dadurch unterschied sich, nach Siegrist, das Bild ganz wesentlich von dem Bilde einer einfachen Sehnervenatrophie.

Die Nervenfaserschicht der Netzhaut war temporal von der Papille bedeutend reduziert. Die Ganglienzellen der Makulagegend zeigten eine zweifellose Reduktion, die viel bedeutender zwischen Papille und Foveola als temporal von der Foveola war.

Auf die Erörterungen über die Pathogenese der A.-T.-Amblyopie, die Siegrist an die Beschreibung des eben erwähnten Falles anknüpft, und die hauptsächlich gegen die vorher zitierte Nuelsche Auffassung gerichtet sind, gehe ich an dieser Stelle nicht näher ein. Hier sei nur erwähnt, daß Siegrist unentschieden läßt, ob man die Veränderungen deuten soll als

1) wirkliche interstitielle Neuritis, an bestimmten Orten lokalisiert, mit konsekutiver Atrophie der Nervenfaser, welche außerhalb des interstitiell entzündlichen Herdes sich ascendierend und deszendierend als einfache Atrophie fortsetzt oder

2) als primäre Erkrankung der Nervenfasern mit sekundärer Wucherung des interstitiellen Bindegewebes. Man müßte dann nach Siegrist annehmen, daß die durch Alkohol erzeugte Erkrankung der Nervenfasern ganz besonderer Natur sei und infolgedessen einen ganz besonderen Reiz auf das interstitielle Gewebe ausübe und dasselbe zu intensiven Wucherungen veranlasse.

Eine dritte von Siegrist erwähnte Möglichkeit, daß Alkohol zuweilen das Bild einer primären interstitiellen Neuritis, zuweilen das einer primären einfachen Atrophie hervorbringe, hält er bei einem so typischen klinischen Krankheitsbilde nicht für wahrscheinlich.

Auch der folgende von Sourdille[18]) beschriebene Fall muß hier Erwähnung finden, da er für die Erklärung der Pathogenese der A.-T.-Amblyopie verwendet worden ist, obgleich die klinische Untersuchung des Falles nicht vollständig genug ist, um eine A.-T.-Amblyopie sicherzustellen.

40jährige Frau, alte Alkoholistin. Tod an Tuberkulose. Der in extremis aufgenommene Augenspiegelbefund ergibt deutliche Atrophie der temporalen Papillenhälften.

Am herausgenommenen Auge läßt sich eine axiale Neuritis optica feststellen. Im Canalis opticus ist die zentrale Hälfte des Sehnerven degeneriert.

Die Atrophie erstreckt sich aufwärts in den Hirnabschnitt des Nerven, scheint aber das Chiasma nicht zu erreichen. Im mittleren Orbitalabschnitt bildet der atrophische Herd nicht mehr ein einziges zusammenhängendes Bündel, scheint sich vielmehr zu verdoppeln, bleibt aber zentral. 15 mm hinter dem Bulbus ist die Atrophie nicht mehr vorhanden, und der Nerv erscheint normal.

Die erkrankten Teile zeigen Sklerose und Hypertrophie der Neuroglia. Die Bindegewebssepta erscheinen nicht merklich verbreitert. Dagegen zeigen sich wichtige Veränderungen in den Kapillaren. Ihr endotheliales Rohr ist

merklich verdickt, hyalin, die Kerne nach Größe und Zahl vermehrt, das Lumen des Rohres ist daher bedeutend verengt. Die meisten Kapillaren sind sogar gänzlich obstruiert.

Diese obliterierende „Capillaritis" ist die vorherrschende, charakteristische Erscheinung.

Sourdille meint, daß bei der gewöhnlichen chronischen A.-T.-Amblyopie das Gift primär auf die Kapillarwand wirke, wodurch diese verdickt und das Lumen verengt werde. Auf Grund der mangelhaften Ernährung zerfallen dann die Nervenfasern, die Neuroglia und die Schwannsche Scheide (?!) proliferieren, die Kerne vermehren sich. Die resistenteren Bindegewebssepta beginnen später auch zu sklerosieren.

Birch-Hirschfeld[19]) beschreibt folgenden Fall, der ebenso wie der früher referierte von de Schweinitz, wahrscheinlich als eine Nikotinamblyopie aufzufassen ist.

51 jähriger Mann, der länger als sieben Jahre in der Leipziger Universitäts-Augenheilanstalt wegen Nikotinamblyopie in Behandlung gewesen war. Leidenschaftlicher Raucher. Mäßiger Alkoholgenuß. Außengrenzen des Gesichtsfeldes normal. Zentrale Skotome für rot und grün. S. beiderseits $= {}^{6}/_{100}$. Abblassung der temporalen Papillenhälften.

Dieser Befund, der etwa sieben Jahre vor dem Tode des Pat. erhoben wurde, änderte sich in der folgenden Zeit in der Weise, daß die Sehschärfe erst auf Fingerzählen in 1, resp. 1,25 m sank, später jedoch wiederum bis auf ${}^{6}/_{36}$ stieg.

Tod an Oesophaguscaricnom. Sektion ca. 4 Stunden post mortem. Untersucht wurden die Bulben, die Sehnerven und das Chiasma.

Die Ganglienzellen, die mittels der Thionin-Erythrosinmethode untersucht wurden, zeigten z. T. degenerative Veränderungen von derselben Art, wie sie Birch-Hirschfeld experimentell bei Tieren durch Methylalkoholvergiftung hervorgerufen hat. Die degenerierten Ganglienzellen, zwischen denen völlig normale beobachtet wurden, fanden sich jedoch nicht nur in der Makulagegend, sondern auch und im selben Grade in den peripheren Teilen der Netzhaut.

Im Sehnerven wurde eine Erkrankung des papillo-makularen Bündels konstatiert, dessen Lokalisation eine fast völlige Übereinstimmung mit den Fällen von Uhthoff u. a. zeigte.

Innerhalb des erkrankten Gebietes waren die Bindegewebsbalken verbreitert, zeigten jedoch, was Birch-Hirschfeld gegenüber Uhthoff betont, hinsichtlich des Kernreichtums keine erhebliche Abweichung vom normalen Verhalten.

In den Septa war das Hervortreten zahlreicher, z. T. stark mit Blut gefüllter Gefäße bemerkenswert. Veränderungen der Gefäßwandungen waren nicht nachzuweisen.

Die Nervenfasern des erkrankten Bündels waren atrophisch, jedoch fanden sich auch in der degenerierten Zone einzelne Fasern, die erhalten waren. Die Gliafasern waren verdickt und die Gliakerne, wenigstens stellenweise, vermehrt.

Soweit aus der Darstellung des Verfassers zu ersehen ist, scheint er die Möglichkeit einer primären Degeneration der Ganglienzellen mit sekundärer Atrophie der Nervenfasern des Opticus nicht ganz von der Hand zu weisen*). Er bemerkt des weiteren, daß die von Uhthoff u. a. erwähnte interstitielle Kernvermehrung vielleicht wesentlich auf die gewucherten Gliazellen zu beziehen ist

In seiner Zusammenfassung betont Birch-Hirschfeld speziell, daß „aus der anatomischen Untersuchung des vorliegenden Falles sich kein Grund für die Annahme einer primär interstitiellen Entzündung im Sehnerven entnehmen ließ, während manches direkt gegen diese Auffassung und für ein primäres Befallensein des nervösen Apparates im Sehnerven und in der Netzhaut sprach", und daß es ihm wahrscheinlich erscheint, daß „die Ganglienzellen der Netzhaut vor oder wenigstens gleichzeitig mit den Nervenfasern erkranken."

Die Verbreiterung der Bindegewebssepta läßt Birch-Hirschfeld hauptsächlich durch Kontraktion derselben nach Ausfall von Nervenfasern in den Bündeln, z. T. auch durch sekundäre Wucherung entstehen.

Der letzte mir in der Literatur zugängliche Fall ist derjenige von Schieck[20]). Dieser beansprucht insofern ein besonderes Interesse als die Veränderungen beim Tode des Patienten relativ frisch waren.

35jähriger Mann. Abusus spirit. et tabac. Abnahme des Sehvermögens seit etwa 7 Wochen. L. A. Symblepharon totale (durch eine Verbrennung älteren Datums). R. A. S. = 0,3. Papillengrenzen etwas verschleiert. Außengrenzen des Gesichtsfeldes normal. Zentrales relatives Skotom für weiß und alle Farben.

Tod an Verletzung (Pat. stürzte in einem Anfall von Delirium tremens zum Fenster hinaus).

Untersucht wurden die beiden Bulben und die Sehnerven bis zum Chiasma.

Die Veränderungen im Sehnerven entsprachen hinsichtlich der Lokalisation der Bahn des papillo-makulären Bündels, wie dieselbe von Samelsohn u. a. festgestellt worden ist. Die Sehnerven zeigten keine Schrumpfung.

Was den Prozeß selbst anbelangt, so fiel vor allem eine ungemein starke Entwicklung des Bindegewebes auf. Innerhalb der Bindegewebsbalken fand sich ein reiches Netz neugebildeter Gefäße, deren Wandungen verdickt erschienen. Viele dieser Gefäße waren in ausgesprochener Sklerose begriffen, ja, häufig war in denselben überhaupt kein Lumen mehr nachzuweisen.

---

*) Die Schwierigkeit, die sich daraus ergibt, daß die Veränderungen nicht auf die Makulagegend beschränkt, sondern in der ganzen Netzhaut vorhanden waren, sucht Birch-Hirschfeld durch Aufstellung zweier alternativer Hypothesen zu lösen, auf die ich hier nicht näher eingehe, da Birch-Hirschfeld in seinen späteren Arbeiten die Erkrankung des Opticus als primär aufzufassen scheint.

Nach Schieck handelte es sich nicht nur um Neubildung von Blutleitern innerhalb der präformierten Bindegewebsleisten, sondern auch um eine Sprossenbildung in die Nervenfaserbündel hinein.

Die Bindegewebssepta waren verbreitert, und diese Verbreiterung erstreckte sich auch auf die kleinen sog. sekundären Septa, wodurch die Maschenräume innerhalb des erkrankten Gebietes kleiner als normal erschienen.

Innerhalb der Bindegewebssepta reichliche Kernvermehrung. Die Gliakerne nur wenig vermehrt.

Innerhalb der erkrankten Partie waren die Nervenfasern zerfallen, jedoch fand sich keine Stelle, an welcher der Inhalt eines Maschenraumes vollständig zugrunde gegangen wäre; es war nämlich immer eine beträchtliche Anzahl normaler Nervenfibrillen zu sehen.

Die Papille und die Netzhaut, mit den gewöhnlichen Kernfärbungen behandelt, boten ein völlig normales Aussehen dar. (Die Nissl-Methode konnte nicht angewendet werden).

In der Epikrise betont Schieck, daß in seinem Falle unzweifelhaft eine aktive Bindegewebsproliferation vorhanden war. Indessen fanden sich nirgends Anzeichen für eine Strangulation der Nervenbündel; im Gegenteil erschien vielmehr die Annahme berechtigt, daß die neugebildeten Bindegewebsfibrillen in bereits präformierte Lücken hineinwucherten, wodurch die primären größeren Maschenräume in verschiedene kleinere eingeteilt wurden.

Die Ursache des Zerfalles der Nervenfasern, die S. als primär auffaßt, sucht er in den ausgesprochenen Gefäßveränderungen und der dadurch bedingten mangelhaften Ernährung. Er schließt sich somit der Anschauung von Sachs und Sourdille an. Ein primäres Befallensein der retinalen Ganglienzellen mit sekundärer ascendierender Atrophie findet Schieck unwahrscheinlich.

Ein Überblick über die vorstehend referierten pathologischen Befunde und über die Deutungen derselben seitens der Autoren zeigt, wie verschieden die anatomische Grundlage der A.-T.-Amblyopie aufgefaßt worden ist.

Man könnte behaupten, daß fast alle Hypothesen, die a priori als theoretisch möglich erscheinen, auch unter den zitierten Autoren ihre Vertreter gefunden haben. Ausgenommen ist die von Parinaud[21]) dargelegte Hypothese, daß es sich bei der A.-T.-Amblyopie um eine Erkrankung des cerebralen Zentrums der Makula mit absteigender Degeneration der Sehbahnen handeln sollte.

Wir finden, daß der pathologische Prozeß aufgefaßt wird als:

1. Interstitielle Neuritis an gewissen Orten lokalisiert mit konsekutiver auf- und absteigender Atrophie der Nervenfasern des papillomakularen Bündels. Diese Ansicht, die in Uhthoff ihren hervorragendsten Vertreter hat, wird von diesem Autor auch in seinen späteren Publikationen aufrecht erhalten[22, 23]).

2. Als eine primäre, direkt durch Giftwirkung bedingte Degeneration der Nervenfasern mit sekundärer Wucherung des interstitiellen Bindegewebes. Für diese Ansicht spricht sich u. a. Birch-Hirschfeld entschieden aus in einer späteren Veröffentlichung [24]) über den Gegenstand, während er früher [25. 19]), gestützt auf Tierexperimente, mehr der Nuelschen Auffassung zuzuneigen schien.

3. Als eine primäre Gefäßalteration mit dadurch bedingter Nutritionsstörung und Degeneration der Nervenfasern (Sachs, de Schweinitz, Sourdille, Schieck.)

4. Als eine primäre Degeneration der retinalen Ganglienzellen der Makula mit sekundärer ascendierender Atrophie des papillo-makularen Bündels. Schon ältere Autoren [Schön [26]), Bär [27])] hatten aus theoretischen Gründen eine Erkrankung der Makula angenommen. Gestützt auf den früher zitierten Fall trat dann Nuel entschieden für die primäre Affektion der Ganglienzellen der Makula ein. Auf dem Pariser Kongreß 1900 erklärte er sich noch als Anhänger dieser Ansicht [28]), gibt aber zu, daß einige von ihm vorgenommene Untersuchungen derselben „nicht günstig waren".

Die Behauptung, die eingangs gemacht wurde, daß wir von einer einheitlichen Auffassung hinsichtlich der Pathogenese der A.-T.-Amblyopie noch weit entfernt sind, dürfte nach dem oben Angeführten berechtigt scheinen.

Um einen Beitrag zur Lösung der vorliegenden Frage zu liefern, gestatte ich mir über folgenden Fall zu berichten, der mir in vielen Hinsichten von Interesse zu sein scheint.

Eigener Fall.

J. P., 47jähriger Gärtnergehilfe, fand sich den 6. April 1904 in der ambulatorischen Abteilung der Universitäts-Augenklinik zu Lund ein. Er klagte darüber, daß das Sehvermögen seit *drei Wochen* merklich abgenommen hatte.

Die Untersuchung der brechenden Medien und des Augengrundes ergab nichts Abnormes. Eine genaue funktionelle Prüfung wurde nicht ausgeführt, da Pat. ersichtlich ein wenig angetrunken war. Er erhielt daher Anzeige, am folgenden Tage zwecks näherer Prüfung zurückzukommen.

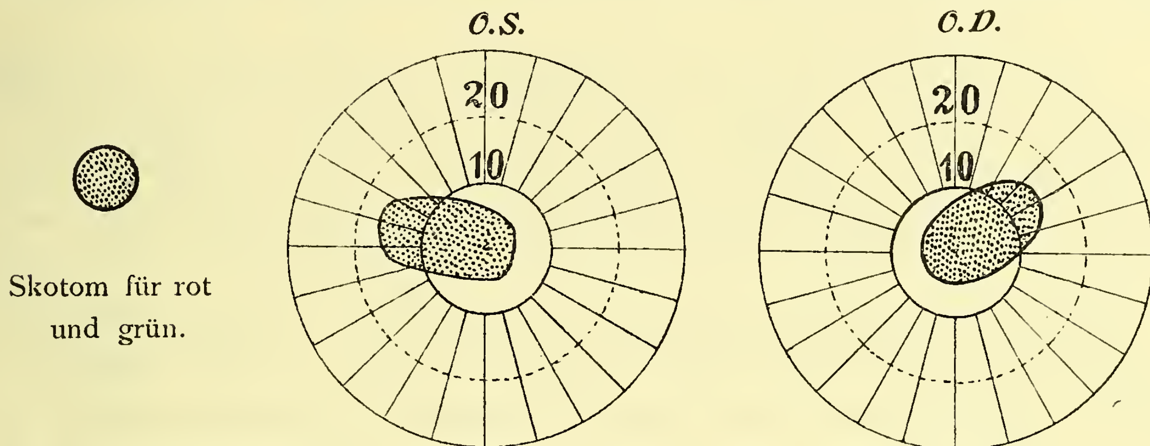
Die Untersuchung des 7. April ergab: Sehschärfe beiderseits herabgesetzt (links = $^5/_{50}$, rechts ebenso). Pat. meint, in der Abenddämmerung besser zu sehen als am hellen Tage.

Zentrale Skotome für rot und grün. (S. Gesichtsfeldkarten). Außengrenzen der Gesichtsfelder beiderseits normal.

Absolute Skotome innerhalb der Farbenskotome können — vielleicht wegen mangelhafter Aufmerksamkeit seitens des Pat. — nicht konstatiert werden. Normale Pupillenreaktion. Brechende Medien klar. Augengrund normal.

Die Papillen zeigen beiderseits eine kleine physiologische Exkavation. Eine pathologische Verfärbung der temporalen Papillenhälften läßt sich nicht sicher beobachten, obwohl speziell die Aufmerksamkeit auf diesen Punkt gerichtet wird.

Auf Anfrage gibt der Pat. an, daß er seit langer Zeit *Alkohol* in hohem Grade *gemißbraucht* habe. Tabak habe er nur in Form von *Schnupftabak zum Kauen**) gebraucht, dies jedoch in reichlichem Maße.



Die Diagnose wurde auf *A.-T.-Amblyopie* gestellt. Um eine zuverlässige Abstinenz durchführen zu können, wurde Patient am selben Tage in die stationäre Abteilung der Augenklinik aufgenommen, wo er bis zum 7. Mai 1904, also 1 Monat behandelt wurde.

Während dieser Zeit, in welcher Patient natürlich wiederholt untersucht wurde, änderte sich der Zustand der Augen sehr wenig, weshalb ich von einer detaillierten Wiedergabe der Untersuchungsergebnisse absehe.

Aus dem Krankenjournal entnehme ich nur folgende Punkte:

Pat., der in dürftigen Verhältnissen lebt, war im allgemeinen gesund, hat insbesondere früher immer gut gesehen. Lues wird entschieden verneint. Es sind jetzt auch keine Anzeichen davon vorhanden.

Die Untersuchung der inneren Organe ergibt nichts Abnormes. Der Harn enthält weder Eiweiß noch Zucker. Verdauungsstörungen sind nicht vorhanden. Ein organisches Nervenleiden (Tabes oder dgl.) läßt sich nicht nachweisen. Pat. erscheint ein wenig stumpf, sonst psychisch völlig normal.

Pat. erhielt KJ, später Pilokarpininjektionen. Die Sehschärfe des rechten Auges besserte sich ein wenig (am 7. Mai S. $\leq {}^5/_{30}$), diejenige des linken Auges blieb unverändert.

---

*) Die Unsitte, Schnupftabak zu kauen, ist unter den körperlichen Arbeitern Schwedens sehr verbreitet. Ob irgend ein Fall beobachtet worden ist, wo die Amblyopie nur durch diese Form des Tabakgenusses bedingt war, ist mir nicht bekannt. Jedenfalls scheint die Annahme berechtigt, daß das Kauen von Schnupftabak nicht weniger schädlich wirke als manche andere Formen des Tabakgenusses. Hat man doch nach Lewin und Guillery[29]) Amblyopie bei Individuen beobachtet, die dem sog. „dipping snuff" fröhnen, d. h. den Schnupftabak mittels eines pinselartigen Gerätes in das Zahnfleisch einreiben. Im vorstehenden Falle glaube ich jedoch dem Alkohol die Hauptrolle beimessen zu müssen.

Die Farbenskotome bestanden fort und zeigten ungefähr dieselbe Ausdehnung wie bei Beginn der Behandlung. Der Augenspiegelbefund blieb unverändert.

Die Abstinenz ließ sich insofern nicht streng durchführen, als Pat. sich auch im Krankenhause Schnupftabak verschaffte. „Schnaps könne er zur Not entbehren, aber Schnupftabak nicht.“

Den 7. Mai 1904 wurde Pat. auf eigenen Wunsch entlassen,. Später wurde er nicht untersucht.

Am Vormittag des 19. Mai erhielt ich die Nachricht, daß Patient am selben Morgen erhängt angetroffen worden war. Ersichtlich lag ein Suicidium vor. Durch Entgegenkommen der Behörden*) erhielt ich die Erlaubnis eine partielle Sektion zu machen. Diese wurde am selben Tage um $^1/_2$4 Uhr nachmittags gemacht.

Wann der Selbstmord stattgefunden hatte, ließ sich nicht sicher eruieren; jedenfalls nicht früher als 24 Stunden vor der Sektion, da Patient um diese Zeit von seinen Nachbarn gesehen worden war. Wahrscheinlich hatte er den Selbstmord am Abend des 18. Mai begangen.

Die Leichenveränderungen erschienen sehr geringfügig. Die Temperatur war in dieser Jahreszeit noch recht niedrig (7—11° C).

Anatomische Untersuchung.

Um eine möglichst vollständige anatomische Untersuchung zu ermöglichen, wurde folgendermaßen verfahren.

Das Gehirn wurde in gewöhnlicher Weise herausgenommen, wobei die beiden Sehnerven dicht vor dem Chiasma durchgetrennt wurden. Der linke Tractus opticus wurde etwa 2 cm hinter dem Chiasma, der rechte etwa 1 cm vor dem Corp. genic. extern. durchgeschnitten. Das Chiasma nebst den anhängenden Teilen der Tractus optici wurde in Müllers Lösung gelegt (um später nach Marchi behandelt zu werden). Dann wurde das Gehirn mittels eines sagittalen Schnittes in zwei Hälften geteilt; die linke Hälfte wurde in 10 % Formol, die rechte in Müllers Lösung (später nach Marchi behandelt) gelegt.

Das Orbitaldach wurde vorsichtig aufgemeißelt und die beiden Bulbi samt den Sehnerven herausgenommen, nachdem zuvor zwecks besserer Orientierung die temporalen und oberen Ränder der Nerven mittels leichter Einschnitte markiert worden waren.

Die Bulbi wurden in 10 % Formol, die Sehnerven in Müllers Lösung (später Marchi) gelegt. Vom rechten Sehnerven wurden einige kleine Stücke herausgenommen und in Formol gelegt. (Das Gliagewebe läßt sich nach Nuel[28]) besser in Formol als in Liquor Mülleri konservieren).

Nach einer Woche wurden die in Müllers Lösung gelegten Teile der Sehnerven und Tractus in kleine, einige Millimeter dicke Stücke zerlegt, welche numeriert wurden. Jedes zweite Stück wurde nach Marchi be-

---

*) Patient hatte keine Angehörigen, weshalb das Begräbnis auf Kosten des Armenwesens stattfand.

handelt, die anderen wurden noch einige Zeit in der Müllerschen Flüssigkeit gehärtet. Das ganze Chiasma wurde nach Marchi behandelt.

Die Gehirnhälfte wurde nach genügender Härtung in Müllers Flüssigkeit durch transversale Einschnitte in dünne Scheiben zerlegt und nach Marchi behandelt.

Die beiden Bulbi wurden horizontal geschnitten nach vorhergehender Celloidineinbettung. Die Makulagegend des linken Auges war vorher herauspräpariert worden. Diese wurde in Paraffin eingebettet und in Serienschnitte zerlegt.

Alle übrigen Stücke der Sehbahnen wurden in Celloidin eingebettet und geschnitten.

Vom Gehirn wurden nur die primären Opticusganglien untersucht, da es sich bald zeigte, daß weiter zentralwärts keine Degeneration zu konstatieren war.

Durch das eben beschriebene Verfahren wurde ermöglicht:

1. Die Ganglienzellen der Netzhaut und der primären Opticusganglien mittels der Nisslschen Methode zu untersuchen*).

2. Eine eventuell vorhandene frische Degeneration der Nervenfasern durch die ganzen Sehbahnen an Marchi-Präparaten zu verfolgen.

3. An einzelnen Stückchen Methoden zu verwenden, für welche Stärkung in Müllers Lösung, resp. Formol am geeignetsten ist.

Makroskopisch zeigte das Gehirn außer einer starken Füllung der Gefäße keine krankhaften Veränderungen.

Die Sehnerven, das Chiasma und die Tractus optici erschienen makroskopisch völlig normal. Insbesondere waren die intraorbitalen Abschnitte beider Sehnerven rund und von gewöhnlicher Dicke.

Auf den Querschnitten der in Müllers Flüssigkeit gehärteten Sehnerven und Tractus konnte man *makroskopisch eine etwas veränderte Partie* unterscheiden, deren Lage der Bahn des papillo-makularen Bündels entsprach. Diese Partie zeigte eine etwas hellere Färbung als der übrige Querschnitt. Der Unterschied war keineswegs groß, ließ sich jedoch insbesondere bei gewisser Beleuchtung sicher konstatieren.

In der Nähe des Chiasmas wurde der Unterschied undeutlicher. Im Tractus opticus konnte man zwar auch eine etwas hellere Partie wahrnehmen, aber der Unterschied war hier nur sehr geringfügig.

Die mikroskopischen Veränderungen waren, wie ich schon hier bemerke, völlig symmetrisch. Auch hinsichtlich der Intensität des krankhaften

---

*) Ich gebrauchte die Lenhossekscheche Modifikation (Thionin). Da die Netzhautganglienzellen schon bald nach dem Tode kadaveröse Veränderungen zeigen [Birch-Hirschfeld[19]) u. a.], war es ja kaum zu erwarten, daß dieser Fall für die Nissl-Methode geeignet sein würde, aber ich wollte doch mit dieser Methode einen Versuch machen, umsomehr, als es nicht sicher bekannt war, eine wie lange Zeit nach dem Tode des Patienten verstrichen war.

Prozesses war kein Unterschied wahrzunehmen. Die folgende Beschreibung bezieht sich also auf beide Seiten.

Netzhaut. Die Netzhaut hat — wie gewöhnlich bei Formolbulben — ihre Lage gut beibehalten. Es ist also keine Faltung der Makulagegend vorhanden.

Mit den gewöhnlichen Färbemitteln behandelt erscheint die Netzhaut *völlig normal.* Ausgenommen ist nur die Nervenfaserschicht in der Nähe des temporalen Papillenrandes. Hier ist die Faserschicht etwas kernreicher und dünner als normal. Was speziell die Ganglienzellen betrifft, so läßt sich eine Verminderung der Anzahl derselben in der Makulagegend nicht konstatieren (vgl. Fig. 19).

Um über diesen Punkt etwas näheren Aufschluß zu bekommen, zählte ich die Ganglienzellen zwischen Papille und Fovea in einer Anzahl Schnitte von diesem Falle und in einer Anzahl gleich dicker Schnitte von einem normalen Auge. Der Vergleich ergab eine so winzige Differenz, daß dieselbe gewiß innerhalb der Fehlergrenzen der Methode liegt.

Bei der Thioninfärbung (nach Lenhossek) zeigen sämtliche Ganglienzellen sowohl in der Makula, wie in der Peripherie der Netzhaut deutliche Veränderungen, die unzweifelhaft als kadaverös aufzufassen sind (staubförmiger Zerfall der Tigroidschollen, Vakuolen etc.)[30]). Inwieweit feinere Veränderungen der Zellen intra vitam vorhanden gewesen sind, läßt sich also nicht feststellen.

Chorioidea und Sklera zeigen keine Veränderungen.

Papille. Auf einem Längsschnitt durch die Mitte der Papille (vgl. Fig. 1) fällt sogleich ein beträchtlicher Unterschied zwischen der nasalen und der temporalen Hälfte auf.

Die nasale Papillenhälfte erscheint völlig normal. Man sieht die dicken, schön gebogenen Faserbündel durch regelmäßig angeordnete Kernreihen getrennt. Auf der temporalen Seite findet man ein kernreiches Gewebe, in dem nur spärliche Reste der Nervenfaserbündel vorhanden sind. Die Kerne, die übrigens dasselbe Aussehen zeigen wie diejenigen der Kernreihen der nasalen Papillenhälfte (Gliakerne), bieten keine regelmäßige Anordnung dar. Die Vermehrung derselben ist z. T. nur scheinbar, dadurch bedingt, daß die Nervenfasern größtenteils verschwunden sind und das Stützgewebe sich auf einen engen Raum zusammengezogen hat.

Bei genauer Besichtigung erhält man aber den Eindruck, daß auch eine absolute Vermehrung der Gliakerne vorhanden ist.

Die Gefäße in der Papille erscheinen völlig normal. Von Rundzelleninfiltration ist nirgends eine Spur vorhanden.

Die Bindegewebsbalken der Lamina cribrosa sind nicht verdickt und zeigen keine Zellinfiltration.

Kurz gesagt, bietet die Papille in der temporalen Hälfte dasselbe Bild dar, wie wir es bei einer nicht allzu weit vorgeschrittenen einfachen (tabetischen) Atrophie beobachten.

Sehnerv. Die verschiedenen kleinen Stückchen der beiden Sehnerven wurden zum größten Teil in Querschnitte, z. T. aber auch in Längsschnitte zerlegt.

Da schon makroskopisch eine krankhaft veränderte (hellere) Partie des Querschnittes beobachtet worden war, erwartete ich leicht nachweisbare

mikroskopische Veränderungen zu finden, fand aber zu meiner Überraschung, daß die mit den gewöhnlichen Färbungsmitteln (Hämatoxylin-Eosin, Säurefuchsin-Pikrinsäure) behandelten Schnitte mikroskopisch ein fast völlig normales Bild darboten (vgl. Fig. 2).

Die Bindegewebsinterstitien sind nicht verbreitert, zeigen auch keine Kernvermehrung, die Gefäße erscheinen ganz normal, die Maschenräume sind nirgends deutlich verkleinert usw.

Ein gewisser Unterschied ist zwar darin vorhanden, daß diejenige Partie des Querschnittes, die der makroskopischen Veränderung entspricht, das Eosin, resp. die Pikrinsäure etwas stärker aufnimmt, dieser Unterschied ist aber viel undeutlicher als der makroskopisch wahrnehmbare und läßt keine sichere Abgrenzung des erkrankten Bezirks zu. Der Unterschied bezieht sich auf die Querschnitte der Nervenfaserbündel, während die Bindegewebsinterstitien überall dasselbe Aussehen zeigen.

Wenn man eins der etwas stärker gefärbten Nervenbündel mit starker Vergrößerung (Ölimmersion) genauer untersucht, so findet man eine große Anzahl Querschnitte von Nervenfasern, die ganz normal scheinen; dieselben liegen aber nicht so gleichmäßig verteilt und sind vielleicht auch nicht so zahlreich, wie man sie in den normalen Partien findet.

Näheren Aufschluß über die Veränderungen innerhalb der Maschenräume gewährt die Färbung nach Mallory, wodurch sowohl die Achsenzylinder wie die Gliafasern blau gefärbt werden*).

Auf den nach Mallory behandelten Querschnitten (am besten von den formolgehärteten Stücken) sieht man die Gliafasern ein Geflecht von feinen Fasern bilden, in dessen Maschen die Querschnitte der Nervenfasern liegen. Außerdem sieht man zahlreiche feine Punkte, von denen nicht immer zu unterscheiden ist, ob sie Querschnitte von sehr feinen Nervenfasern oder von Gliafasern darstellen.

Innerhalb der erkrankten Partie ist nun das Gliafasergeflecht etwas, aber nur unbedeutend dichter als sonst.

Zahlreiche ganz normal aussehende Querschnitte von Nervenfasern sind auch hier vorhanden, doch sind sie etwas spärlicher als in den normalen Partien und, wie schon früher erwähnt wurde, unregelmäßiger verteilt. Die feinen Punkte oder Körner sind in dem erkrankten Bezirk zahlreicher.

Besser lassen sich die Veränderungen an Längsschnitten studieren*). Man findet an den normalen Stellen die Nervenfasern von den feinen Gliafasern gleichsam umsponnen. Die Maschen erscheinen ziemlich regelmäßig und sind etwas in die Länge gezogen. In der erkrankten Partie ist die Anordnung der Gliafasern unregelmäßiger, sie durchkreuzen sich in verschiedenen Richtungen, und die Nervenfasern lassen sich nicht so gut unterscheiden wie normal.

*) Das Bindegewebe färbte sich mit der von mir angewandten Lösung zwar auch blau, jedoch in einer anderen Nuance, so daß eine Unterscheidung möglich wurde. Noch besser wurde die Differenzierung, wenn die Malloryсche Lösung mit etwas Säurefuchsin versetzt wurde. Übrigens ist der Unterschied, wie ich beobachten konnte, verschieden deutlich, je nach dem Alter etc. der Malloryschen Lösung. Die Methode von Mallory erwies sich in meinem Falle viel vorteilhafter als diejenige von Yamagiwa, die auch geprüft wurde.

**) Um hinlänglich dünne Schnitte zu bekommen, wurde hier die Paraffinmethode verwendet.

Die eben beschriebenen Gliaveränderungen finden sich mit kontinuierlich abnehmender Intensität vom Bulbus bis in die Nähe des Chiasmas. Im Chiasma selbst und in den Tractus lassen sich diese Veränderungen nicht sicher konstatieren.

Eine Vermehrung der Gliazellen scheint nicht vorhanden zu sein, es sei denn in dem unmittelbar hinter der Lamina cribrosa gelegenen Abschnitte der Sehnerven. Eine Veränderung in der Form und Größe der Gliazellen (Astrocytenbildung) ist auch nicht zu beobachten.

An Querschnitten, die nach der Weigertschen Methode für Markscheidenfärbung behandelt worden sind, läßt sich im allgemeinen kein deutlicher Unterschied zwischen der erkrankten und der gesunden Partie konstatieren (vgl. Fig. 3). Nur in der Nähe des Bulbus findet man bei genauer Betrachtung, daß die Nervenfaserbündel im temporalen Teile des Schnittes nicht ganz so schwarz erscheinen wie die anderen. Eine deutliche Atrophie ist aber keineswegs vorhanden.

Es sind wiederum die Längsschnitte, die sich besser für das Studium der Veränderungen der Nervenfasern eignen.

Was zuerst den Längsschnitt durch die Papille anbetrifft, so findet man, daß die temporale Hälfte des Schnittes unmittelbar hinter der Lamina cribrosa am hellsten ist*), jedoch ist die Atrophie auch hier nicht sehr deutlich.

Bei stärkerer Vergrößerung zeigen jedoch die Nervenfasern im kranken und im gesunden Gebiet einen merkbaren Unterschied. Während die letzteren Bündel von gewellten, leicht varikösen Fasern bilden, zeigen die Nervenfasern in der erkrankten Partie starke, unregelmäßig variköse Anschwellungen und scheinen teilweise körnig zerfallen zu sein.

Dieser Zerfall ist in der Nähe des Bulbus am deutlichsten, läßt sich jedoch innerhalb der Bahn des papillo-makularen Bündels auch in Schnitten von anderen Teilen der Sehnerven und Tractus nachweisen.

In scharfem Gegensatze zu den eben geschilderten, im großen ganzen nur sehr geringfügigen Veränderungen stehen die Bilder, welche die nach Marchi behandelten Schnitte der Sehnerven darbieten.

Schon mit der Lupe findet man diejenige Partie des Querschnittes, welche der makroskopisch sichtbaren Veränderung entspricht, dunkler gefärbt. Die mikroskopische Untersuchung zeigt, daß die dunkle Färbung durch zahlreiche schwarze Körner bedingt ist, die in den Nervenfaserbündeln zerstreut liegen. Diese Körner (= die Querschnitte der degenerierten Nervenfasern) *finden sich nur in einem begrenztem Gebiet des Querschnittes, während die übrigen Teile vollständig frei davon sind.*

Über die Lage und Ausdehnung dieses Gebietes gewähren die beigefügten Mikrophotographien nnd Zeichnungen den besten Aufschluß**). Die Reichhaltigkeit der degenerierten Fasern geht aus Fig. 7, die direkt nach der Photographie reproduziert ist, hervor. Es erscheint mir jedoch wahr-

*) Da die Bulben nebst den nächsten Opticusteilen (etwa 2—3 mm) in Formol gehärtet worden waren, wurden die Schnitte vor der Kupferung einige Tage lang in Müllers Flüssigkeit gelegt. Die Markscheidenfärbung gelang in dieser Weise ziemlich gut, wenn auch lange nicht so gut, wie an den ursprünglich in Müllers Flüssigkeit gelegten Stücken.

**) Da die schwarzen Punkte auf den Mikrophotographien bei der schwachen Vergrößerung nicht gut zu sehen waren, habe ich dieselben mit Tusche an der Hand des Mikroskops auf den Kopien eingezeichnet.

scheinlich, daß die gesunden oder relativ gesunden Fasern in den affizierten Bündeln die überwiegende Mehrzahl bilden.

Auf Längsschnitten sieht man die schwarzen Körner der zerfallenen Myelinscheiden reihenförmig angeordnet.

Chiasma (vgl. Fig. 10—14). Das Chiasma zeigt, außer der früher erwähnten Degeneration der Nervenfasern, keine pathologischen Veränderungen. Dasselbe gilt auch in betreff der

Tractus optici (vgl. Fig. 15—18), wo der degenerative Zerfall der Nervenfasern bis in das Corp. genic. ext. zu beobachten ist und zwar ohne nachweisbare Abnahme der Intensität. Über die Lage der degenerierten Fasern siehe weiterhin.

Die primären Opticusganglien. Die beiden Corp. genic., der Thalamus opticus und die Corp. quadrigem. wurden vollständig in frontale Serienschnitte zerlegt.

Der Zerfall der Nervenfasern konnte nur im Corp. genic. nachgewiesen werden. Es finden sich hier degenerierte Fasern ziemlich gleichmäßig im ganzen Ganglion zerstreut.

Schnitte von den in Formalin gehärteten primären Opticusganglien der linken Seite wurden nach der Lenhossekschen Thioninmethode behandelt. Es zeigt sich, daß die Ganglienzellen hier viel besser erhalten sind als diejenigen der Netzhaut. Sie erscheinen, wie durch Vergleich mit Schnitten von einem normalen Gehirn zu konstatieren ist, fast vollständig normal. Die Tigroidschollen sind gut erhalten und in gewöhnlicher Weise verteilt. Ein Unterschied zwischen Ganglienzellen von verschiedenen Teilen des Corp. genic. ext. ist in dieser Hinsicht nicht vorhanden.

Nirgends, weder im Sehnerven, noch in den anderen Teilen der Sehbahnen wurden Körnchenzellen beobachtet.

Ein kurzes Resümee des klinischen und des pathologisch-anatomischen Befundes im vorstehenden Falle ergibt also folgendes:

Bei einem 47jährigen Mann, der eingestandenermaßen Alkohol (und Tabak) in hohem Grade gemißbraucht hat, finden sich bei der Untersuchung drei Wochen nach Beginn der Sehstörung die typischen Veränderungen der A.-T.-Amblyopie so ausgeprägt, daß die Richtigkeit dieser Diagnose keinem Zweifel unterliegen kann.

9 Wochen, nachdem Patient die erste Sehstörung bemerkt hat, begeht er Selbstmord.

Die anatomische Untersuchung zeigt hauptsächlich folgende Veränderungen.

Die Netzhaut der Hauptsache nach normal. Die Anzahl der Ganglienzellen in der Makularegion nicht nachweislich vermindert. Ob feinere Veränderungen in der Struktur der Ganglienzellen vorhanden sind, läßt sich nicht konstatieren.

Die temporale Partie der Papille zeigt Atrophie der Nervenfasern und Vermehrung des Gliagewebes; diese Veränderungen er-

strecken sich auch auf die Nervenfaserschicht der Retina temporal von der Papille.

Im Opticus, Chiasma und Tractus findet man Zerfall der Nervenfasern, entsprechend der Bahn des papillo-makularen Bündels. Der Zerfall ist in der Nähe des Bulbus so weit vorgeschritten, daß mit der Weigertschen Methode eine geringe Entfärbung zu konstatieren ist, weiter cerebralwärts ist es noch nicht zur nachweisbaren Atrophie gekommen.

Das Gliagewebe ist, besonders wo die Degeneration am meisten vorgeschritten ist, vermehrt, die Gliazellen sind jedoch nicht merklich gewuchert.

Die Bindegewebsinterstitien (inkl. Gefäße) zeigen keine Veränderungen *).

Die anatomischen Veränderungen sind vollständig symmetrisch sowohl in bezug auf die Ausbreitung als die Intensität.

Es handelt sich offenbar um einen primären Zerfall der Nervenfasern mit beginnender sekundärer Wucheruug der Glia, während das interstitielle Bindegewebe noch völlig unverändert scheint.

Wie läßt sich nun dieser Befund mit denjenigen vereinigen, die sich in früheren Fällen ergaben und oft in anderer Weise gedeutet worden sind?

Zuerst ist zu bemerken, daß für die Entscheidung der Frage, ob die primären Veränderungen in dem interstitiellen Gewebe oder in den Nervenfasern vorhanden sind, nur Fälle zu verwerten sind, wo der pathologische Prozeß relativ frisch ist. Ist derselbe älteren Datums, so ist es — darüber sind alle Autoren einig — schwierig oder unmöglich, zwischen primären und sekundären Veränderungen zu unterscheiden.

Bei einer Krankheit, die an und für sich das Leben des Patienten in keiner Weise gefährdet, ist es aber nur einem seltenen Zufall zu verdanken, wenn die Augen und Sehnerven in einem frühen Stadium der Erkrankung zur anatomischen Untersuchung gelangen.

Wenn wir die früher referierten, aus der Literatur zusammengestellten Fälle, bei denen, soweit möglich, das mutmaßliche Alter der Sehstörung zur Zeit des Todes des Patienten angegeben worden

*) Es verdient hier bemerkt zu werden, daß sämtliche Stücke der beiden Sehnerven, des Chiasmas und der Tractus vollständig geschnitten wurden, und daß Schnitte von sämtlichen Teilen mit den verschiedenen Färbungen behandelt wurden. Es ist also jede Möglichkeit ausgeschlossen, daß an irgend einer Stelle eine partielle interstitielle Neuritis vorhanden wäre mit ab- und aufsteigender sekundärer Degeneration der Nervenfasern.

ist, von diesem Gesichtspunkte aus durchmustern, so werden wir finden, daß nur zwei Fälle darunter sind, wo der Prozeß als relativ frisch bezeichnet werden kann. Diese Fälle sind Fall 1 von Sachs (ref. S. 10 dieses Aufsatzes) und der Fall von Schieck (ref. S. 16).

In dem Sachsschen Falle handelte es sich um eine typische Intoxikationsamblyopie; „er kann als Paradigma einer Intoxikationsamblyopie hingestellt werden“ (Sachs). Die Sehstörung soll nach Angabe des Patienten etwa 7 Wochen vor seinem Tode ihren Anfang genommen haben.

Die anatomischen Veränderungen, wie sie von Sachs beschrieben worden sind, zeigen vielfach die größte Übereinstimmung mit meinem Befunde, waren jedoch ersichtlich weiter vorgeschritten als in meinem Falle. Die neueren Untersuchungsmethoden (Marchi, Mallory) konnten natürlich nicht von Sachs verwendet werden*).

Sachs hebt an mehreren Stellen ausdrücklich hervor, daß er in den Bindegewebsinterstitien keine Veränderungen fand, die er als entzündlich auffassen konnte, daß im Gegenteil nur eine einfache Degeneration zu konstatieren war.

Da dieser Befund mit der herrschenden Anschauung von der interstitiellen Natur der betreffenden Krankheit im Widerspruch stand, wies Sachs auf die Möglichkeit hin, daß zuvor interstitielle Veränderungen vorhanden waren, die später schwanden.

Ein ganz anderer Befund ergab sich in dem Schieckschen Falle, wo die Sehstörung angeblich erst 9 Wochen vor dem Tode bemerkt worden war.

Schieck legt das Hauptgewicht auf die sehr ausgesprochenen Gefäßveränderungen (Sklerose, Obliteration), durch die seiner Meinung nach der Zerfall der Nervenfasern bedingt wurde.

Die reichliche Bindegewebsproliferation faßt er als sekundär auf: das neugebildete Bindegewebe ist der Träger des Kollateralkreislaufes.

Der betreffende Fall bot, nach der Beschreibung zu urteilen, schon klinisch eine gewisse Verschiedenheit gegenüber der typischen Eorm der A.-T.-Amblyopie dar. Wenigstens scheint die Angabe, daß ein zentrales relatives Skotom für weiß und alle Farben konstatiert wurde, wenn damit gesagt werden soll, daß die Perzeption aller Farben etwa gleich stark beeinträchtigt war, mit dem, was wir sonst bei der A.-T.-Amblyopie beobachten, nicht recht übereinzustimmen.

*) Auch die Weigertsche Methode für Markscheidenfärbung wird nicht erwähnt. Die Degeneration war sowohl makroskopisch (hellgelbe Farbe) als mikroskopisch (größere Durchsichtigkeit der degenerierten Partie) zu konstatieren.

Vor allem aber unterscheidet sich der Schiecksche Fall von der Mehrzahl der früheren Beobachtungen durch die außerordentlich stark ausgesprochenen Gefäßveränderungen.

Zwar geben auch viele der früheren Autoren an, daß innerhalb der stark verdickten Bindegewebsinterstitien zahlreiche neugebildete Gefäße, z. T. mit verdickten Wandungen zu sehen waren; so hochgradige Veränderungen, wie Schieck beobachtete, werden jedoch im allgemeinen nicht erwähnt.

Andererseits betonen mehrere Autoren ausdrücklich, daß Veränderungen an den Gefäßwandungen nicht nachzuweisen gewesen sind.

Wenn man den pathologischen Prozeß bei der A.-T.-Amblyopie in einheitlicher Weise erklären will, scheint es mir deshalb nicht möglich, den Gefäßveränderungen eine leitende Rolle in der Pathogenese beizumessen.

Mein Fall beweist direkt, daß ein ausgesprochener Zerfall von Nervenfasern vorhanden sein kann, ohne daß die Gefäße die geringsten mikroskopisch nachweisbaren Veränderungen zeigen.

Die Degeneration der Nervenfasern befand sich hier ersichtlich noch in einem sehr frischen Stadium (nur mit der Marchischen Methode deutlich nachweisbar), und es ist sehr wohl möglich, daß in einem späteren Stadium Gefäßveränderungen hinzugekommen wären, wenn die Krankheit länger gedauert hätte.

In den Fällen, wo ausgesprochene Gefäßalterationen vorhanden waren, scheint es mir am wahrscheinlichsten, daß dieselben als sekundär oder vielleicht als eine zufällige Komplikation aufzufassen sind. Wenn Patient an allgemeiner Arteriosklerose leidet (wie z. B. in dem von de Schweinitz beschriebenen Falle), so ist es nicht auffallend, daß auch die Opticusgefäße Veränderungen zeigen.

Da Schieck besonders erwähnt, daß er in seinen Präparaten dieselben Gefäßveränderungen gefunden habe, wie sie Sachs (Fall 2) und Sourdille für ihre Fälle beschrieben haben, so ist hierbei noch zu bemerken, daß die Diagnose in den zitierten Fällen keineswegs festgestellt worden war. Der Sachsche Patient — ein 19jähriger Phthisiker — verneinte Mißbrauch von Alkohol und Tabak, und auch der klinische Befund — relatives Skotom für weiß und alle Farben — scheint nicht ganz typisch. In dem Sourdilleschen Falle ist über die klinischen Erscheinungen so gut wie nichts bekannt.

Gegen die Auffassung der A.-T.-Amblyopie als einer primären Degeneration der Nervenfasern ist von Uhthoff und Siegrist der Einwand erhoben worden, daß die anatomischen Veränderungen (in älteren Fällen) von denjenigen der einfachen (tabetischen) Atrophie

verschieden sind. An der Richtigkeit der Beobachtung selbst, die von so kompetenten Untersuchern gemacht worden ist, ist natürlich nicht zu zweifeln. Andererseits kann die Beobachtung nicht als Gegenbeweis gegen andere direkte Beobachtungen an frischen Fällen, wo die Degeneration (wie in meinem Falle) unzweifelhaft primär war, angeführt werden.

Wie der Unterschied zu erklären ist, muß vorläufig dahingestellt bleiben. Birch-Hirschfeld meint, es scheine nicht notwendig, daß jedes primäre Befallensein des nervösen Leitungsapparates zu dem typischen anatomischen Bilde der einfachen Degeneration führen müsse, namentlich dann, wenn nicht alle Nervenfasern in gleicher Weise von der Schädigung betroffen wurden. Siegrist sagt, man müsse, eine primäre Degeneration der Nervenfasern vorausgesetzt, annehmen, daß diese Erkrankung ganz besonderer Natur sei und infolgedessen einen ganz besonderen Reiz auf das interstitielle Gewebe ausübe und dasselbe zu intensiver Wucherung veranlasse.

Es scheint ja übrigens gar nicht nötig, alle Veränderungen des interstitiellen Gewebes als nur durch den Zerfall der Nervenfasern bedingt aufzufassen. Wenn auch die spezifischen Elemente — die Nervenfasern — als die empfindlichsten zuerst durch die Giftwirkung geschädigt werden und der Degeneration anheimfallen, ist es doch — wie schon Birch-Hirschfeld bemerkt hat — wohl möglich, daß auch das interstitielle Gewebe durch die Giftwirkung beeinflußt wird.

Vom klinischen Standpunkte aus bemerkt Uhthoff, daß die Rückbildungsfähigkeit der Krankheit für eine interstitielle intrabulbäre Neuritis spreche und mit der Annahme einer primären Degeneration der Nervenfasern schwer vereinbar sei. Demgegenüber haben Birch-Hirschfeld u. A. darauf hingewiesen, daß bei gewissen peripheren Neuritiden, wo eine primäre Schädigung der Nervenfasern angenommen wird, eine Wiederherstellung beobachtet wird. Nun ist ja bekannt, daß die Regenerationsfähigkeit des Opticus im Vergleich mit derjenigen der peripheren Nerven als außerordentlich gering angesehen werden muß. Andererseits kennen wir jedoch nicht die Grenzen dieser Regenerationsfähigkeit, speziell nicht, inwieweit einzelne ausgefallene Nervenfasern ersetzt werden können.

Die beiden Fälle von Sachs[12, 13]) scheinen übrigens dafür zu sprechen, daß auch in relativ geheilten Fällen (S. $\leq {}^{6}/_{6}$) noch ausgesprochene anatomische Veränderungen vorhanden sein können.

Ganz abgesehen davon, daß in meinem Falle ein ausgeprägter Zerfall von Nervenfasern bei noch ganz fehlenden interstitiellen Ver-

änderungen*) direkt durch die anatomische Untersuchung nachgewiesen wurde, erscheint die Annahme einer primären Degeneration der Nervenfasern nach Analogien von anderen Geheilten im höchsten Grade wahrscheinlich.

Die moderne Auffassung scheint immer mehr in der von Weigert angegebenen Richtung zu gehen, nach welcher das wesentliche an jedem entzündlichen Prozeß eine primäre Schädigung des funktionstragenden Gewebes ist. Gerade in bezug auf die chronische Lebercirrhose, die ebenso wie die chronische Intoxikationsamblyopie oft auf Alkoholmißbranch zurückzuführen ist und von den älteren Autoren oft als „eine unzweifelhafte interstitielle" Krankheit der „interstitiellen" retrobulbären Neuritis zur Seite gestellt wurde, ist es — um Strümpell[31]) zu zitieren — „das weitaus wahrscheinlichste, daß der Ausgangspunkt der Krankheit in einer primären Schädigung und einem dadurch bedingten teilweisen Untergang der Leberzellen selbst zu suchen ist, an welchen sich, wie an allen primären Gewebsläsionen (Nieren, Rückenmark, Herzmuskeln u. a. m.) eine sekundäre Wucherung und schließliche Schrumpfung des Bindegewebes anschließt."

Am nächsten liegt es ja, einen Vergleich zu machen zwischen den pathologischen Veränderungen bei A.-T.-Amblyopie und denjenigen, die bei den peripheren Neuritiden, speziell bei der multiplen Neuritis der Trinker beobachtet werden.

Dieser Vergleich ist auch mehrfach gemacht worden und hat ohne Zweifel wesentlich dazu beigetragen, daß diejenigen unter den neueren Autoren, welche geneigt sind, den interstitiellen Veränderungen im Opticus eine primäre Rolle beizumessen, sich mehr und mehr reserviert äußern.

Die Gelegenheit frische Fälle von peripherer Alkoholneuritis zu anatomischer Untersuchung zu bekommen bietet sich verhältnismäßig häufig, und es ist schon eine sehr große Anzahl einschlägiger Fälle veröffentlicht worden (vgl. Thomsen[32]), Gudden[33]), Heilbronner[34]) u. a. m.).

Während früher auf die interstitiellen Veränderungen großes Gewicht gelegt wurde, ist man jetzt im allgemeinen darüber einig

*) Die Möglichkeit, auf die Sachs und Uhthoff hingewiesen haben, daß interstitielle entzündliche Veränderungen, die in einem früheren Stadium der Krankheit vorhanden waren, in einem späteren schwinden können, kann für meinen Fall wohl nicht in Betracht kommen. Eine Besserung war klinisch nicht zu beobachten, und die Krankheit war beim Tode des Patienten noch neueren Datums (etwa 9 Wochen). Es ist doch nicht anzunehmen, daß etwa vorhandene interstitielle Veränderungen schon spurlos verschwunden sein sollten.

geworden, daß die primäre und hauptsächliche Veränderung in einem degenerativen Zerfall der Nervenfasern besteht, an welchen bei dauerndem Ausfall von eigentlichem Nervengewebe die Neubildung reichlicheren interstitiellen Bindegewebes sich anschließt (vgl. Strümpell[31]). Es wäre doch, wie schon Siegrist bemerkt hat, eigentümlich, wenn gerade im Sehnerven eine Ausnahme von dieser scheinbar allgemeinen Regel stattfinden sollte.

Wenn also die Degeneration der Nervenfasern gegenüber den interstitiellen Veränderungen als primär aufzufassen ist, so erübrigt doch eine andere Frage: wie verhält sich diese Degeneration zu der in vielen Fällen nachgewiesenen Degeneration der Ganglienzellen in der Netzhaut? Ist die Degeneration der Nervenfasern eine Folge oder die Ursache derjenigen der Ganglienzellen oder sind beide voneinander unabhängig?

Über diesen Punkt gewährt mein Fall keinen Aufschluß, da kadaveröse Veränderungen der Ganglienzellen schon vorhanden waren, wodurch der Nachweis etwaiger feinerer Veränderungen in der Zellenstruktur unmöglich wurde. Nur das konnte bei der Untersuchung festgestellt werden, daß die Anzahl der Ganglienzellen nicht nachweisbar verringert war und daß die Ganglienzellen der verschiedenen Abschnitte der Retina dasselbe Aussehen zeigten*).

Die ursprüngliche Ansicht Nuels, wonach die Degeneration der Nervenfasern des papillo-makularen Bündels einfach als die Folge einer primären Läsion der makularen Ganglienzellen aufzufassen sein sollte, hat wohl jetzt kaum einige Anhänger mehr.

Der Fall, der zunächst zur Stütze dieser Auffassung dienen sollte, ist, wie schon von anderer Seite nachgewiesen worden ist, sehr wenig beweisend. Über den klinischen Befund war nichts bekannt, und die vorgefundene Atrophie der Ganglienzellen kann ebensogut als Folge wie als Ursache der Degeneration im Opticus aufgefaßt werden. Daß bei Atrophie der Nervenfasern sekundär eine Atrophie der dazugehörigen Ganglienzellen eintreten kann, ist ja hinlänglich bekannt.

Die anderen Gründe, die Nuel zur Stütze seiner Auffassung anführte, sind von Siegrist einer eingehenden Kritik unterzogen worden.

---

*) Wollte man annehmen, daß in meinem Falle ebenso wie in demjenigen von Birch-Hirschfeld, in der ganzen Retina degenerierte Nervenfasern zerstreut vorhanden gewesen seien, so läßt sich doch der Zerfall der Opticusfasern nicht als eine sekundäre aufsteigende Degeneration auffassen. Die Marchi-Präparate zeigen nämlich unzweideutig, daß dieser Zerfall auf eine wohl begrenzte Zone beschränkt ist, außerhalb welcher keine degenerierten Nervenfasern zu sehen sind.

Gegen die Annahme eines primären Befallensein der Makula mit sekundärer aufsteigender Degeneration des papillo-makularen Bündels haben vom klinischen Gesichtspunkt aus zuerst Sachs und dann Uhthoff eine Reihe von Gründen vorgeführt, die diese Annahme zum wenigsten als unwahrscheinlich erscheinen lassen.

Sie weisen u. a. auf folgende zwei Punkte hin:

1. Das Skotom hat gewöhnlich die Form eines liegenden Ovals, das sich nach der temporalen Seite vom Fixierpunkt weiter erstreckt als nach der nasalen, also nicht symmetrisch von der vertikalen Trennungslinie liegt. Dies müßte man erwarten, wenn es sich um eine primäre Erkrankung der Makula handelte.

2. Im Verlaufe einer Intoxikationsamblyopie entwickelt sich die temporale Abblassung der Papille bisweilen zu einer Zeit, wo die Sehstörung schon in ausgesprochener Besserung begriffen ist. Eine ascendierende Atrophie könnte nur durch ständig gewordene, länger dauernde gewebliche Veränderung des Netzhautzentrums hervorgerufen werden; jene aber bei fortschreitender Besserung zu supponieren geht nicht an.

Weniger beweisend scheint mir das Fehlen ophthalmoskopischer Veränderungen in der Makula lutea, das auch gegen die Annahme einer primären Erkrankung der Netzhaut angeführt worden ist. Nach den Beobachtungen von Samelsohn u. a. zu urteilen, können solche Veränderungen fehlen, obschon die anatomische Untersuchung eine ausgesprochene Atrophie der Ganglienzellen ergibt.

Die bis jetzt vorliegenden pathologisch-anatomischen Untersuchungen gestatten keine bestimmten Schlüsse hinsichtlich der Zeitfolge zwischen den Veränderungen der Netzhaut und Sehnerven. In älteren Fällen ist eine Atrophie der Ganglienzellen zwischen Papille und Makula (inklusive) beobachtet worden; in frischen (Sachs' Fall 1, Schieck, Verf.) konnten mit den gewöhnlichen Färbemitteln keine Veränderungen der Ganglienzellen festgestellt werden. Immerhin ist es möglich, daß feinere Strukturveränderungen vorhanden waren, die sich nur mittels der Nisslschen Methode hätten nachweisen lassen.

Um diese Methode gebrauchen zu können, muß das Material bekanntlich kurz nach dem Tode entnommen werden, was beim Menschen gewöhnlich nicht möglich ist.

Nur Birch-Hirschfeld hat in einem Falle ein so frisches Material zur Untersuchung bekommen (die Augen waren 4 St. p. m. enukleiert worden), daß seiner Ansicht nach die Nissl-Methode zu gebrauchen war.

Er fand — außer einer beträchtlichen Verminderung der Anzahl der Ganglienzellen nach allen Seiten vor der Papille — in der ganzen Netzhaut neben normalen Ganglienzellen solche mit mehr weniger ausgesprochenen degenerativen Veränderungen.

Ob diese Degeneration mit der partiellen Atrophie des Sehnerven in Zusammenhang zu bringen ist, scheint sehr zweifelhaft. Vor allem steht die Lokalisation der erkrankten Ganglienzellen — in der ganzen Netzhaut — mit der Lokalisation der Sehnervenerkrankung — nur im Bereich des papillo-makularen Bündels — nicht im Einklang, und die Hypothesen, die Birch-Hirschfeld zur Erklärung vorschlägt, scheinen sehr wenig befriedigend.

In einer späteren Arbeit[24]) betont auch Birch-Hirschfeld direkt, daß die Degeneration im Sehnerven bei der A.-T.-Amblyopie als eine selbständige Erkrankung aufgefaßt werden müsse.

In dieser Richtung deutet auch Birch-Hirschfeld die Ergebnisse seiner späteren Tierexperimente[24]), die er zur Klärung der Frage angestellt hat. Auf diese Experimente gehe ich hier nicht näher ein. Es sei nur bemerkt, daß es noch nicht gelungen ist, bei Tieren Sehnervenveränderungen hervorzurufen, die der Erkrankung des papillo-makularen Bündels beim Menschen sicher zur Seite zu stellen wären, und daß es noch sehr fraglich erscheint, ob die Ergebnisse von Tierexperimenten zur Erklärung des Befundes bei A.-T.-Amblyopie beim Menschen herangezogen werden können*).

Wenn wir, des Vergleichs halber, die Befunde durchmustern, die bei der multiplen peripheren Neuritis der Trinker erhoben worden sind, so finden wir, daß in einigen Fällen nur die peripheren Nerven erkrankt, die Ganglienzellen des Rückenmarks aber intakt waren, während in anderen Fällen auch die Ganglienzellen degenerative Veränderungen zeigten (vgl. die Zusammenstellung von Gudden[33]), Heilbronner[34]) u. a.).

Die Auffassung der neueren Autoren scheint im allgemeinen

*) So weit wir bis jetzt kennen, scheinen die verschiedenartigsten Gifte dieselben histologischen Veränderungen in den Ganglienzellen hervorrufen zu können, und zwar nicht nur in den Ganglienzellen der Netzhaut (Ward Holden[35]), Masius und Mahaim[36]), Druault[37]), Birch-Hirschfeld[38]) u. a.), sondern auch in denjenigen des Rückenmarkes (Vas[39]), Jacottet[40]), Marinesco[41]), Goldscheider und Flatau[42]) u. a.) und des Gehirns (Berkley[43]) u. a.). Während einige Autoren diese Veränderungen als direkte Giftwirkung auffassen, sehen andere darin nur den Ausdruck einer durch das Gift bedingten allgemeinen Nutritionsstörung. Jacottet, der nach experimenteller Vergiftung mit Alkohol, Blei, Morphium und Arsenik ausgesprochene Veränderungen in den Ganglienzellen der Vorderhörner (bei Kaninchen) beobachtete, betont ausdrücklich, daß seine Befunde von keiner Bedeutung sind für die Erklärung der klinischen Erscheinungen beim Menschen.

dahin zu gehen, daß, wenn eine Erkrankung der Ganglienzellen des Rückenmarks vorhanden ist, diese weder als direkte Ursache, noch als direkte Folge der Degeneration der peripheren Nervenfasern, sondern als koordinierte Giftwirkung zu betrachten ist. Wenn diese Ansicht richtig ist, liegt es ja nahe, dieselbe auch für den Sehnerven und die Netzhaut zu acceptieren, wenn man auch zugeben muß, daß die Verhältnisse nicht ganz analog sind.

Es erscheint dann nicht so auffallend, daß Birch-Hirschfeld in dem früher zitierten Falle in der ganzen Netzhaut degenerierte Ganglienzellen fand, während die Degeneration im Sehnerven wie gewöhnlich auf das papillo-makulare Bündel beschränkt war.

Die mehr weniger vollständige Atrophie der Ganglienzellen zwischen Papille und Makula, die in älteren Fällen beobachtet wurde, dürfte jedoch am ungezwungensten als sekundär aufzufassen sein.

Warum im Sehnerven immer die Fasern des papillo-makularen Bündels zuerst zerfallen, bleibt vorläufig ganz unaufgeklärt. Man hat versucht, diese Tatsache durch die Edingersche Hypothese zu erklären, die darauf hinausgeht, daß diejenigen Nervenfasern, die durch ihre Funktion am meisten in Anspruch genommen werden und daher den regsten Stoffwechsel erfordern, zuerst zerfallen, wenn dieser Stoffwechsel durch irgend eine Noxe gestört wird. So verlockend diese Theorie auch erscheint, so erklärt sie jedoch nicht, warum der nasal von der Fovea gelegene Bezirk bei der A.-T.-amblyopie stärker angegriffen wird als der temporal gelegene.

Die Lage des degenerierten Bündels.

Es erübrigt noch, die Lage und den Umfang der Degeneration im vorliegenden Falle etwas näher zu erörtern.

Die nach Marchi behandelten Präparate gewähren hierüber guten Aufschluß, obschon die Degeneration so frisch ist, daß die anderen Methoden uns fast im Stiche lassen.

In früheren Fällen hat man oft die Weigertsche Methode für Markscheidenfärbung gebraucht. Mit dieser Methode lassen sich bekanntlich diejenigen Stellen gut nachweisen, wo es schon zu deutlicher Atrophie der Nervenfasern gekommen ist; ob aber in den noch relativ gesunden Partien einzelne Nervenfasern im Zerfall begriffen sind, läßt sich mit dieser Methode nicht feststellen.

Wenn es gilt, den Verlauf der degenerierten Fasern innerhalb der primären Opticusganglien zu verfolgen, dürfte dies nur mit der Marchischen Methode möglich sein. Aus diesem Grunde wurden

diese Ganglien im vorliegenden Falle nach Marchi behandelt und in Serienschnitte zerlegt.

Die meisten Autoren, welche Fälle von A.-T.-Amblyopie anatomisch untersucht haben, bezeichnen diejenige Gruppe von Opticusfasern, die bei der Untersuchung erkrankt befunden wurde, als das papillo-makulare Bündel.

Diese Bezeichnung ist ja gut begründet insofern, als das durch die Erkrankung bedingte Skotom bei der A.-T.-Amblyopie mehr weniger genau der sog. papillo-makularen Zone der Netzhaut entspricht, d. h. einem ovalären Bezirk, der nasal an die Papille grenzt und temporal die Makula umfaßt.

Andererseits muß jedoch hervorgehoben werden, daß die einzelnen Fälle so große Differenzen in bezug auf Form und Ausdehnnng des Skotoms zeigten, daß nicht anzunehmen ist, daß die erkrankte Fasergruppe immer ganz identisch ist. Von diesem Gesichtspunkt aus ist also das papillo-makulare Bündel der Autoren kein ganz einheitlicher Begriff.

Was die Lage des papillo-makularen Bündels betrifft, so wird diese von Uhthoff[23]) auf Grund eigener Beobachtungen folgendermaßen beschrieben. „Die erkrankte Partie liegt im vorderen Teil des Opticus keilförmig nach außen und nimmt dann allmählich eine halbmondförmige Gestalt an, indem die Enden dieses Halbmondes sich allmählich von der Peripherie des Sehnerven entfernen, bis nach dem Austritt der Zentralgefäße aus dem Opticusstamm der Herd langsam eine vertikal ovale Form annimmt und sich immer weiter in die Achse des Opticus vorschiebt, so daß im hinteren orbitalen Teil des Sehnerven der Herd zentral gelegen ist. Auch in den intrakraniellen Opticusstämmen liegt der Degenerationsherd zentral, hat aber entsprechend der mehr liegend ovalen Form des Sehnerven hier ebenfalls eine etwas größere Ausdehnung in querer als in vertikaler Richtung. Im Chiasma finden sich zunächst die degenerierten Partien symmetrisch zu beiden Seiten der Mittellinie, rücken allmählich weiter nach hinten mehr dorsalwärts und zeigen hier deutliche Verbindung. Im Tractus ist im wesentlichen das Zentrum von der Degeneration betroffen.“

Die Beschreibung wird von Uhthoff des weiteren durch ein Schema illustriert. Dies Schema paßt im wesentlichen auch für meinen Fall, speziell was den intraorbitalen Abschnitt der Sehnerven betrifft (vgl. Fig. 4—6).

Besonders möchte ich bemerken, daß die Form- und Lageveränderungen der erkrankten Partie nach hinten ganz allmählich

erfolgen. Eine plötzliche Veränderung beim Eintritt der Zentralgefäße, wie sie Samelsohn fand, ist nicht wahrzunehmen.

Die Zentralgefäße zeigen in meinem Falle — und zwar beiderseits — die Eigentümlichkeit, daß die Arterie von innen unten in den Opticus eintritt und die erkrankte Partie gar nicht passiert, während die Vene nach unten außen austritt, wobei sie durch den unteren Teil des erkrankten Gebietes hindurch geht.

Im hinteren intraorbitalen Abschnitt und im Canalis opticus liegt der Herd nicht genau zentral, sondern etwas exzentrisch nach außen unten und läßt die Peripherie nicht vollständig frei (vgl. Fig. 6).

In den intrakraniellen Opticusstämmen verbreitert sich die degenerierte Zone allmählich medial- und dorsalwärts und erreicht den dorsalen Rand des Sehnerven schon einige Millimeter vor dem Chiasma (vgl. Fig. 9). Die degenerierten Fasern nehmen hier einen größeren Teil des Querschnittes ein, liegen aber weniger dicht als in dem peripheren Abschnitte.

Die Lage der Degeneration im Chiasma erhellt aus den Fig. 10—14. Wir finden, daß die degenerierte Zone im ganzen Chiasma an den dorsalen Rand reicht, und daß die Kreuzung der Fasern im hinteren dorsalen Teil des Chiasmas erfolgt. Die gekreuzten und nicht gekreuzten Fasern bilden jederseits nur einen einzigen Degenerationsherd, der aber großen Umfang besitzt.

Über die Lage des papillo-makularen Bündels im Tractus opticus findet sich bei Uhthoff nur die Angabe, „daß im wesentlichen das Zentrum von der Degeneration betroffen ist.“

Andere Autoren, welche Gelegenheit fanden, die Degeneration des papillo-makularen Bündels im Tractus zu verfolgen, geben die Lage etwas verschieden an.

Nach Vossius liegen die papillo-makularen Fasern im Tractus „am ventralen Rande und im oberen äußeren Quadranten in zwei voneinander getrennten Bezirken“. Diese Angabe ist jedoch von keinem der folgenden Untersucher bestätigt worden.

Nach Bunge bilden die betreffenden Fasern im Tractus nur ein einziges Bündel, dessen Lage zentrisch ist insofern, als die freie Peripherie des Truncus nirgends von demselben erreicht wird, während andererseits das Bündel doch an die Gehirnsubstanz stößt.

Es stimmt diese Angabe gut mit dem Befunde von Sachs, welcher nur den unteren Teil des Tractus untersuchen konnte. Nach Sachs „ahmt der atrophische Bezirk den Umriß des Tractusquerschnittes nach, beginnt zugespitzt unmittelbar an der Gehirnbasis, wendet sein stumpfbogig begrenztes Ende ventralwärts und ist innen

unten von einem breiten, außen von einem schmäleren Mantel normaler Markfasern umschlossen".

Widmark, der in seinem früher referierten Falle das atrophische Bündel bis an das Corpus geniculatum ext. verfolgen konnte, beschreibt dessen Lage im Tractus folgendermaßen: „Im Anfang des Tractus hat die degenerierte Partie die frühere Lage nach innen und oben. Im vorderen Teil des rechten Tractus können in derselben zwei Abschnitte unterschieden werden: ein unterer von der Mitte des Tractus und ein oberer nach oben innen gegen die Basis des Gehirns. Diese Spaltung . . . . habe ich nicht auf der linken Seite konstatieren können. Das degenerierte Bündel nimmt indes nicht im ganzen Tractus, sondern nur in dessen vordersten Teilen nahe dem Chiasma diese Lage ein. Es liegt allerdings wie früher im ganzen Tractus sozusagen in Berührung mit der Gehirnbasis. Schon aber bevor der Tractus den Pedunculus cerebri erreicht, hat es sich merkbar etwas nach außen geschoben und hat nunmehr eine Richtung von unten innen nach oben außen. Am Anfang des Pedunculus cerebri erreicht es mit seinem äußersten Teil den oberen äußeren Rand des Tractus. Etwa der Mitte des Pedunculus cerebri entsprechend, zieht es sich wieder etwas von dem äußeren Rande weg, jedoch unter Beibehaltung einer deutlich lateralen Lage, in Berührung mit der Gehirnsubstanz. Diese Lage behält es fast unverändert im ganzen hinteren Abschnitte des Tractus. Von diesem dringt das Bündel in das Ganglion geniculatum externum hinein und liegt im vorderen Teil desselben fortwährend dorsolateral."

Diese Beschreibung paßt im wesentlichen auch für meinen Fall. Wie Fig. 15 zeigt, ist die Lage der degenerierten Zone im Anfang des Tractus am richtigsten als dorsomedial zu bezeichnen, obschon auch das Zentrum des Querschnittes starke Degeneration zeigt. Weiter cerebralwärts wird die Lage ausgesprochen dorsolateral (Fig. 16)*).

Die von Widmark beschriebene Spaltung war in meinem Falle nicht wahrzunehmen.

Am vorderen Ende des Corp. genic. extern. liegt die degenerierte Partie, wie schon Widmark gefunden hat, dorsolateral (vgl. Fig. 17). Weiter nach hinten findet man die zahlreichsten degenerierten Fasern in der lateralen Markkapsel des Ganglions, wo sie

*) Es scheint, als ob diese Lageveränderung nicht nur das papillo-makulare Bündel, sondern auch andere Fasern des Tractus beträfe. In einem von Henschen[16]) beschriebenen Falle, wo der äußere Kniehöcker lädiert war, fand sich im Tractus unmittelbar vor dem Kniehöcker eine dorsolateral gelegene Atrophie, die gegen das Chiasma zu allmählich nach der Mittellinie verschoben wurde.

eine gut markierte Zone bilden (vgl. Fig. 18). Außerdem treten aber zerstreute degenerierte Fasern überall zwischen den Ganglienzellen auf, *ohne daß es möglich wäre, einen bestimmten Teil des Kniehöckers als vorzugsweise affiziert zu bezeichnen.* Die lateral gelegene Degenerationszone wird nach hinten zu immer undeutlicher und ist am hinteren Ende des Kniehöckers nicht mehr zu unterscheiden.

Es scheint, als ob alle degenerierten Fasern im Corp. genic. ext endigten; wenigstens ist es nicht möglich, dieselben nach den anderen primären Opticusganglien zu verfolgen. An den Ganglienzellen des Corp. genic. ext. konnte ich — wie schon früher erwähnt wurde — keine deutlichen Veränderungen konstatieren.

Der Zerfall der Nervenfasern erscheint in den verschiedenen Teilen des Opticus und des Tractus ungefähr gleich stark ausgeprägt und ist, soweit sich feststellen läßt, vollständig symmetrisch. Die degenerierte Zone nimmt im intraorbitalen Abschnitt des Opticus $^1/_3$ bis $^1/_4$ des Querschnittes ein. Im Chiasma verbreitert sich die Degeneration über ein größeres Gebiet, hier liegen aber die zerfallenen Fasern weniger dicht als im Opticus. Dasselbe Verhältnis beobachtet man im Tractus, wo sich die degenerierte Zone, wenigstens im vorderen Abschnitt des Tractus, über den halben Durchschnitt erstreckt,

Am Querschnitt findet man die degenerierten Fasern — und zwar sowohl im Opticus als im Tractus — ziemlich gleichmäßig über den affizierten Bezirk verbreitert, nur am Rande desselben werden sie immer spärlicher*).

Es sind also keine besonders stark erkrankten Nervenfaserbündel vorhanden, die etwa der von Sachs beschriebenen „Kerngruppe" entsprächen.

Ein wie großer Teil der Nervenfasern innerhalb der erkrankten Bündel der Degeneration anheimgefallen ist, läßt sich schwerlich feststellen. Nach meiner Schätzung bilden die gesunden Fasern innerhalb der am stärksten affizierten Bündel mehr als die Hälfte.

*) Nach Angabe verschiedener Autoren (Sigmund Mayer[47]), Hammer[48]) findet man mit der Marchischen Methode auch in gesunden peripheren Nerven eine gewisse Anzahl degenerierter Fasern. Für meinen Fall muß ich bemerken, daß außerhalb der deutlich erkrankten Zone kaum eine einzige degenerierte Nervenfaser zu beobachten war.

Literaturverzeichnis.

1) Erismann, Über Intoxikations-Amblyopie. Inaug.-Diss., Zürich 1867. Zit. nach Uhthoff, l. c.
2) Leber, v. Graefes Arch., Bd. XV, 3, p. 236.
3) Magnan, De l'alcoolisme. Des diverses formes du délire alcoolique et de leur traitment. Paris 1874, zit. n. Uhthoff, l. c.
4) Samelsohn, Zur Anatomie und Nosologie der retrobulbären Neuritis. v. Graefes Arch., Bd. XXVIII, 1, p. 1 (1882).
5) Nettleship and Walter Edmunds, Central Amblyopia in Diabetes. Transact. of the Ophtalmological Society, Vol. I, 1882.
6) Vossius, Ein Fall von beiderseitigem zentralem Skotom mit pathologisch-anatomischem Befund. v. Graefes Arch., Bd. XXVIII, 3, p. 201 (1882).
7) Bunge, Über Gesichtsfeld und Faserverlauf im optischen Leitungsapparat. Halle 1884.
8) Uhthoff, Untersuchungen über den Einfluß des chronischen Alkoholismus auf das menschliche Sehorgan. v. Graefes Archiv, Bd. XXXII, 4, p. 95 (1886), und Bd. XXXIII, 1, p. 257 (1887).
9) Thomsen, Zur Pathologie und pathologischen Anatomie der akuten kompleten (alkoholischen) Augenmuskellähmung (Polioencephalitis acuta superior Wernicke). Arch. f. Psychiatrie, Bd. XIX, p. 185 (1888).
10) Stöltzing, Klinische und anatomische Beiträge zur Intoxikationsamblyopie und zur idiopathischen retrobulbären Neuritis. Inaug.-Diss., Marburg 1893.
11) Boedeker, Über einen Fall von chronischer progressiver Augenmuskellähmung, verbunden mit Intoxikationsamblyopie. Arch. f. Psychiatrie, Bd. XXIII, p. 313 (1892).
12) Sachs, Anatomisch-klinischer Beitrag zur Kenntnis des Zentralskotoms bei Sehnervenleiden. Arch. f. Augenheilk., Bd. XVIII, p. 21 (1888).
13) Derselbe, Studien zur Pathologie des Nervus opticus. Arch. f. Augenheilk., Bd. XXVII, p. 154 (1893).
14) Nuel, Alteration de la macula lutea. Archives d'ophtalmologie, Bd. XVI, p. 473 (1896).
15) de Schweinitz, A case of toxic amblyopia. The americ. journ. of the medic. sciences, Vol. CXIV, p. 282 (1897).
16) Widmark, Über die Lage des papillo-makularen Bündels. Mitteil. aus der Augenklinik des Carol. Medico-chirurg. Instituts, H. 1, 1898, p. 1.
17) Siegrist, Beitrag zur Kenntnis der anatomischen Grundlage der Alkoholamblyopie. Arch. f. Augenheilk., Bd. XLI, p. 136 (1900).

18) Sourdille, Über die toxische Neuritis optica. Die ophthalmologische Klinik, Nr. 23, 1900.
19) Birch-Hirschfeld, Zur Pathogenese der chronischen Nikotinamblyopie. v. Graefes Arch., Bd. LIII, 1, p. 79 (1902).
20) Schieck, Klinische und pathologisch-anatomische Untersuchungen über die Intoxikationsamblyopie. v. Graefes Arch., Bd. LIV, 3, p. 458 (1902).
21) Parinaud, Pariser Kongr. 1900, zit. nach Lewin u. Guillery, l. c.
22) Uhthoff, La névrite optique toxique. XIII[e] Congr. internat. de médicine. Paris 1900. ref. in Archives d'ophtalmol., Bd. XX, 1900, p. 528.
23) Derselbe, Die Augenveränderungen bei Vergiftungen. Graefe-Saemischs Handb., 2. Aufl. (1901).
24) Birch-Hirschfeld, Weiterer Beitrag zur Pathogenese der Alkoholamblyopie. v. Graefes Arch., Bd. LIV, 1, p. 68 (1902).
25) Derselbe, Experimentelle Untersuchungen über die Pathogenese der Methylalkoholamblyopie. v. Graefes Arch., Bd. LII, 2, p. 358 (1901).
26) Schön, Lehre vom Gesichtsfelde und dessen Anomalien. Zit. nach Sachs, l. c.
27) Bär, Über Gesichtsfeldmessung und deren allgem. Bedeutung. Volkmanns Vortr., No. 246, zit. nach Sachs, l. c.
28) Nuel: Sur l'anatomie pathologique des névrites optiques toxiques. XIII[e] Congr. internat. de médicine, Paris 1900, ref. in Archives d'ophtalm., Bd. XX, 1900, p. 534.
29) Lewin und Guillery, Die Wirkungen von Arzneimitteln und Giften auf das Auge. Berlin 1905, p. 405.
30) Barbacci e Campacci, Sulle lesione cadaveriche delle cellule nervose (Riv. di Pat. nerv. e ment. II, 8). Ref. in Neurol. Zentralbl. 1897, p. 1042.
31) Strümpell, Lehrbuch der speziellen Pathologie und Therapie, 15. Aufl., (1904).
32) Thomsen, Zur Klinik und pathologischen Anatomie der multiplen Alkoholneuritis. Arch. f. Psychiatrie, Bd. XXI, p. 806 (1890).
33) Gudden, Klinische und anatomische Beiträge zur Kenntnis der multiplen Alkoholneuritis etc. Arch. f. Psychiatrie, Bd, XXVIII, p. 643 (1896).
34) Heilbronner, Rückenmarksveränderungen bei multipler Neuritis der Trinker. Habil.-Schr., Berlin 1898.
35) Ward. A. Holden, Die Pathologie der experimentellen Chininamblyopie. Arch. f. Augenheilk., Bd. XXXIX, p. 139 (1899).
36) Masius et Mahaim, Recherches sur les altérations de la rétine et du nerf optique dans l'intoxication filicique. Bull. de l'acad. royale de médicine de Belgique, 12. Mars 1898.
37) Druault, Recherches sur la pathogénie de l'amaurose quinique. Travail du laborat. d'opht. de l'Hotel Dieu. Paris 1900.
38) Birch-Hirschfeld, Beitrag zur Kenntnis der Netzhautganglienzellen unter physiologischen und pathologischen Verhältnissen. v. Graefes Arch., Bd. L, 1, p. 106 (1900).
39) Vas, Zur Kenntnis der chronischen Nikotin- und Alkoholvergiftung. Arch. f. experimentelle Pathol. und Pharmakol., Bd. XXXIII, p. 141 (1894).
40) Jacottet, Etude sur les altérations de cellules nerveuses de la moelle et des ganglions spinaux dans quelques intoxications expérimentales. Zieglers Beiträge, Bd. XXII, p. 443 (1897).
41) Marinesco, Pathologie de la cellule nerveuse. XII. internat. Kongr. zu Moskau. Ref. in Neurol. Zentralbl. 1897, p. 911.

42) Goldscheider u. Flatau, Über die Pathologie der Nervenzellen. Ibid. p. 911.
43) Berkeley, Studies on the lesions produced by the action of certain poisons on the cortical nerve cell. Brain 1895, p. 473.
44) Gudden, Klinische und anatomische Beiträge zur Kenntnis der multiplen Alkoholneuritis nebst Bemerkungen über die Regenerationsvorgänge im peripheren Nervensystem. Arch. f. Psychiatrie, Bd. XXVIII, p. 643 (1896).
45) Edinger, Eine neue Theorie über die Ursachen einiger Nervenkrankheiten, insbesondere der Neuritis, der Tabes und der Paralyse. Volkm. Samml. klinischer Vortr., No. 106 (1894). Ref. in Neurol. Zentralbl. 1895, p. 22.
46) Henschen, Klinische und anatomische Beiträge zur Pathologie des Gehirns. III. Teil, p. 149 (1896).
47) Sigm. Mayer, zit. nach Edinger, l. c.
48) Hammer, Über Degeneration in normalen peripheren Nerven. Arch. f. mikrosk. Anatomie, Bd. XLV (1895).

Erklärung der Abbildungen.

Tafel I.

Fig. 1. Photographie eines horizontalen Längsschnittes durch die rechte Papille. Vergr. ca. 12.

Fig. 2. Photographie eines Querschnittes des rechten Opticus $^1/_2$ cm hinter dem Bulbus. Vergr. ca. 12.

Fig. 3. Photographie eines Querschnittes des linken Opticus $^3/_4$ cm hinter dem Bulbus. Markscheidenfärbung nach Weigert. Vergr. ca. 12.

Fig. 4. Photographie eines Querschnittes des linken Opticus $1^1/_2$ cm hinter dem Bulbus. Die schwarzen Punkte, welche die degenerierte Zone markieren, sind an der Hand des Mikroskopes nach dem Marchi-Präp. auf der Kopie eingezeichnet. Vergr. ca. 12.

Fig. 5. Photographie eines Querschnittes des linken Opticus $2^1/_2$ cm hinter dem Bulbus. Die schwarzen Punkte nach dem Marchi-Präp. auf der Kopie eingezeichnet. Vergr. ca. 12.

Fig. 6. Photographie eines Querschnittes des linken Opticus im Canalis opticus. Die schwarzen Punkte nach dem Marchi-Präp. auf der Kopie eingezeichnet. Vergr. ca. 12.

Fig. 7. Photographie eines Querschnittes durch einige Nervenbündel der degenerierten Zone. Behandlung nach Marchi. Vergr. ca. 40.

Tafel II.

Fig. 8. Querschnitt durch die Mitte des intrakraniellen Abschnittes vom linken Opticus. Behandlung nach Marchi. Vergr. ca. 6.

Fig. 9. Querschnitt des linken Opticus einige Millimeter vor dem Chiasma. Behandlung nach Marchi. Vergr. ca. 6.

Fig. 10. Frontalschnitt durch das vordere Ende des Chiasmas. Behandlung nach Marchi. Vergr. ca. 6.

Fig. 11. Frontalschnitt durch das Chiasma 0,5 mm hinter dem vorderen Chiasmawinkel. Behandlung nach Marchi. Vergr. ca. 6.

Fig. 12. Frontalschnitt durch das Chiasma 2 mm hinter dem vorderen Chiasmawinkel. Behandlung nach Marchi. Vergr. ca. 6.

Fig. 13. Frontalschnitt durch das Chiasma 5 mm hinter dem vorderen Chiasmawinkel. Behandlung nach Marchi. Vergr. ca. 6.

Fig. 14. Frontalschnitt durch das Chiasma dicht am hinteren Chiasmawinkel. Behandlung nach Marchi. Vergr. ca. 6.

Fig. 15. Querschnitt durch den rechten Tractus $^3/_4$ cm hinter dem Chiasma. Behandlung nach Marchi. Vergr. ca. 6.

Fig. 16. Querschnitt durch den rechten Tractus $2^1/_2$ cm hinter dem Chiasma. Behandlung nach Marchi. Vergr. ca. 6.

Fig. 17. Frontalschnitt durch das vordere Ende des rechten Corp. genic. ext. Behandlung nach Marchi. Vergr. ca. 6.

Fig. 18. Frontalschnitt etwa durch die Mitte des rechten Corp. genic. ext. Behandlung nach Marchi. Vergr. ca. 6.

Fig. 19. Horizontalschnitt durch die Fovea centralis des rechten Auges. Hämatox. Eosin. Vergr. ca. 40.

Fig. 1.



Fig. 2.

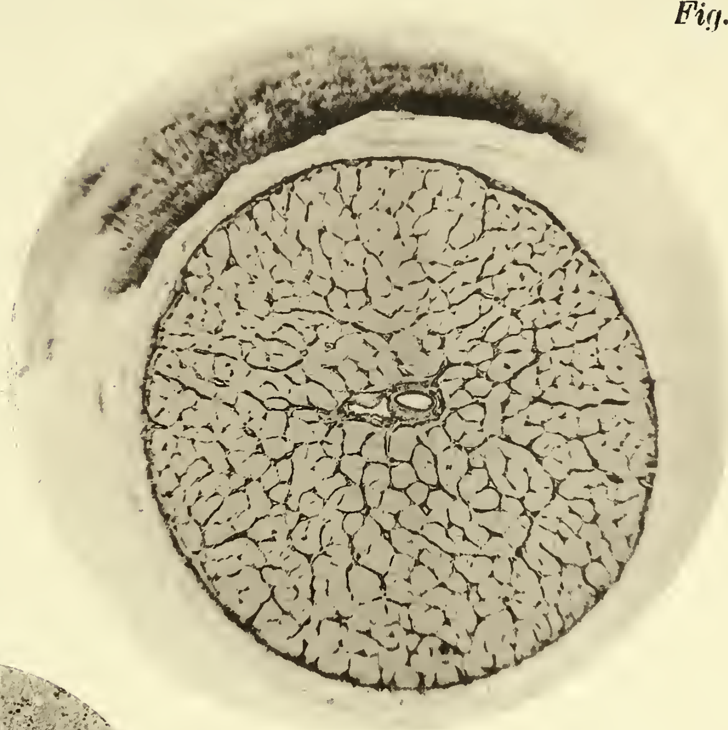


Fig. 7.

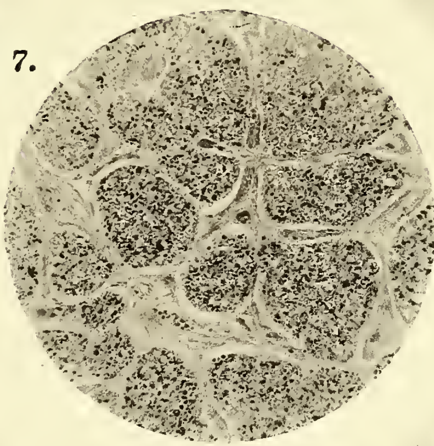


Fig. 3.



Fig. 4.

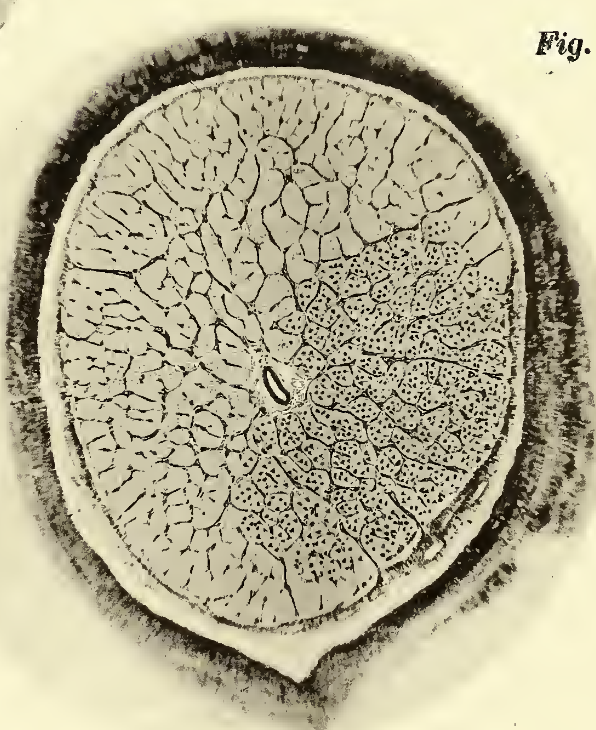


Fig. 6.

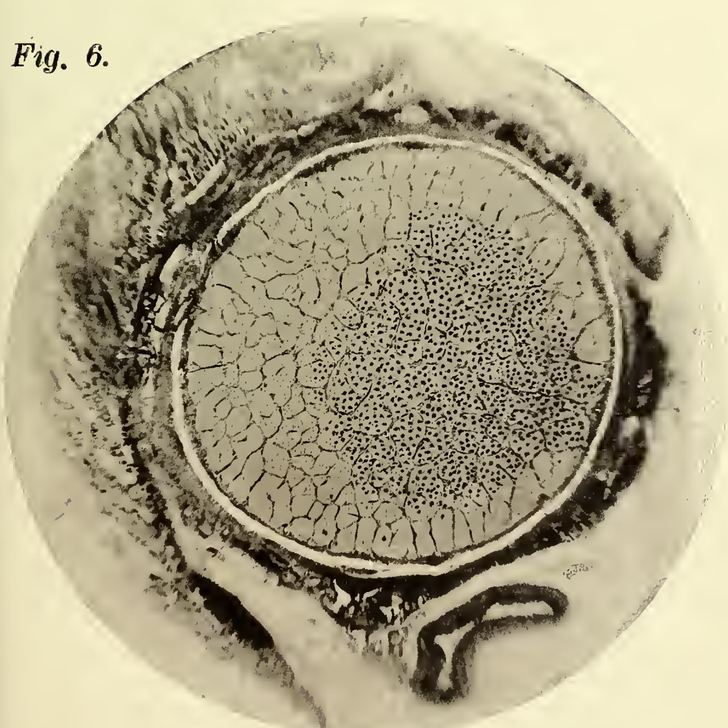
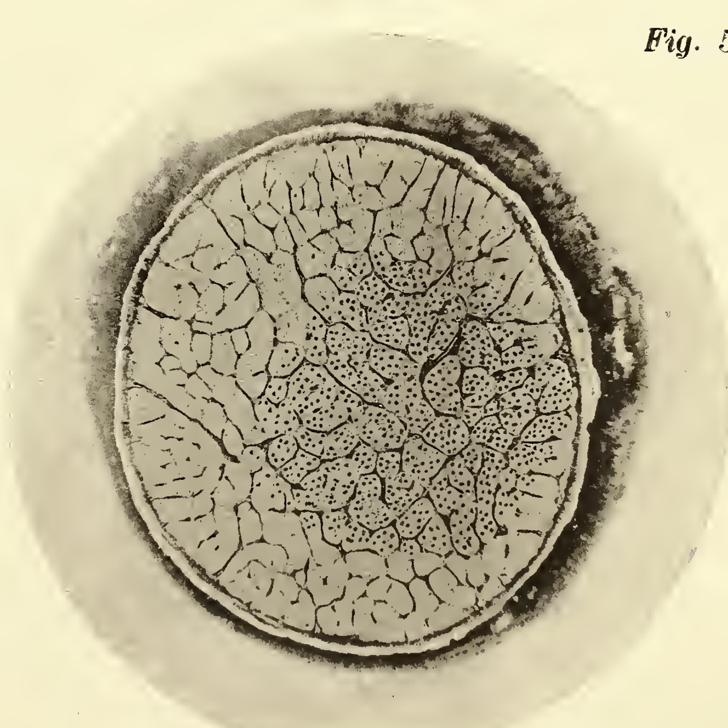


Fig. 5.



A. Dalén phot.

*Verlag von **Gustav Fischer** in Jena.*

Fig. 8.

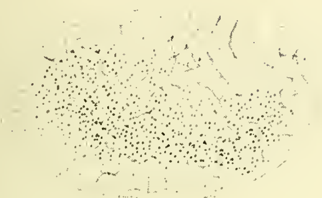


Fig. 9.



Fig. 10.



Fig. 11.

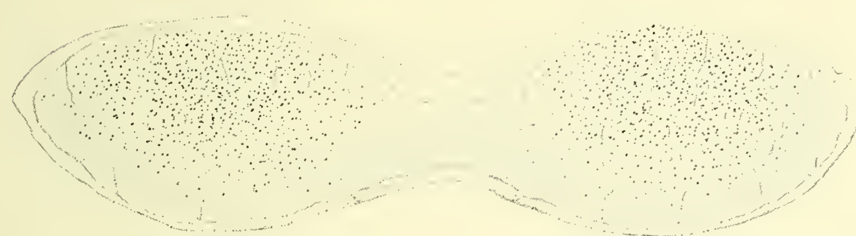


Fig. 12.

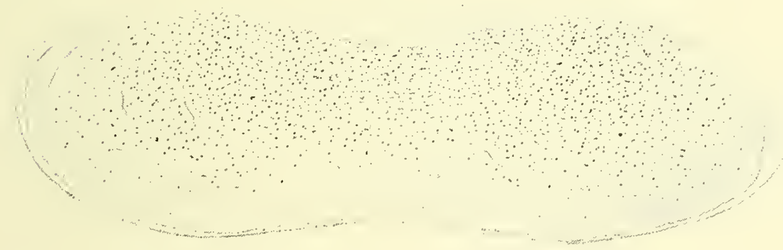


Fig. 13.

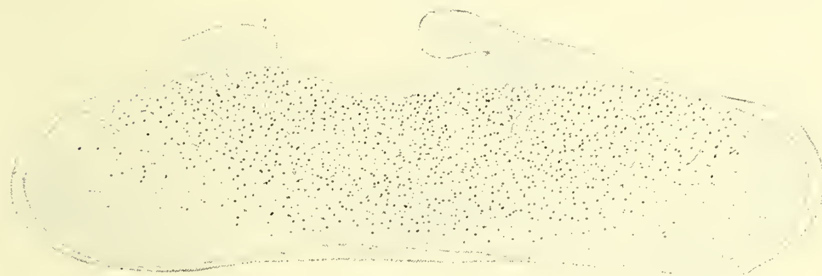


Fig. 14.



Fig. 15.

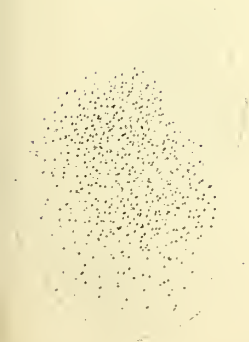


Fig. 16.

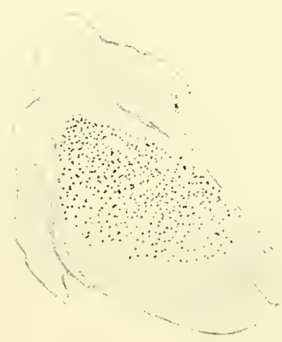


Fig. 17.

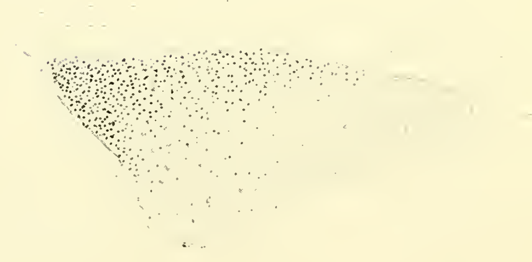
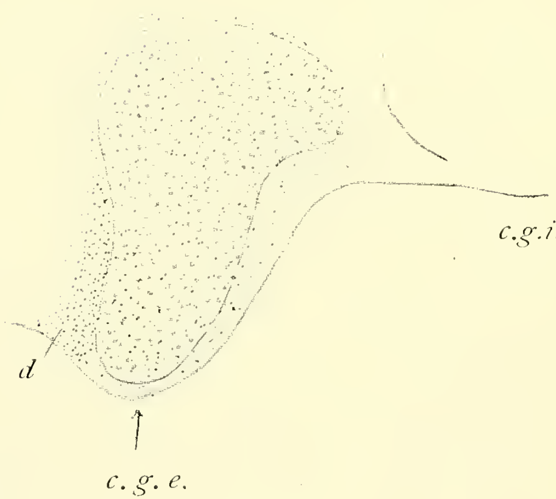




Fig. 19.

Fig. 18.



A. Dalén gez.

Verlag von Gustav Fischer, Jena.

Während die Form der Hornhaut, die sowohl in ihren peripheren als in ihren zentralen Teilen der Messung direkt zugänglich ist, schon im grossen ganzen genau bekannt ist, sind wir über die Form der Krystalllinse weniger genau unterrichtet.

Die Krümmung der zentralen Partie der vorderen, bezw. der hinteren Linsenfläche läßt sich zwar in vivo messen und ist bekanntlich sowohl am akkommodierten wie am nicht akkommodierten Auge wiederholt bestimmt worden. Anders ist es mit den peripheren Partien der Linsenflächen.

Unter gewöhnlichen Umständen sind ja diese größtenteils durch die Iris verdeckt. Aber auch wenn dieses Hindernis nicht oder nur in geringem Maße vorhanden ist (Iriskolobom, Aniridie, starke Mydriasis) dürfte es kaum möglich sein, die Krümmung der peripheren Partien der Linsenflächen am Lebenden zu ermitteln. Ich erinnere nur an die Schwierigkeiten, die durch die periphere Abflachung der Hornhaut und den geschichteten Bau der Linse bedingt sind.

Um die Form der Linsenflächen vollständiger kennen zu lernen, sind wir also auf Untersuchungen an toten Augen angewiesen.

Messungen am toten Auge haben natürlich bei weitem nicht denselben Wert wie diejenigen am lebenden. Erstens wissen wir ja nicht, ob nicht der Tod an und für sich eine gewisse Formveränderung der Linse herbeiführt, und zweitens ist es bei der Linsenmessung nötig, Hornhaut und Iris abzutragen, wodurch Lage und Form der Linse wahrscheinlich mehr oder weniger beeinflußt werden.

Jedenfalls sind die Resultate, die durch Messungen am toten Auge gewonnen sind, nur mit großer Vorsicht auf das lebende Auge zu übertragen.

Bekanntlich hat schon v. Helmholtz[1]) seinen Ophthalmometer dazu benutzt, an zwei herausgenommenen Linsen von toten Augen den Krümmungsradius der vorderen und hinteren Linsenfläche zu messen, jedoch nur im Scheitel der Fläche. Nach der-

1) v. Helmholtz, Handb. d. Physiol. Optik, 2. Aufl., S. 102.

selben Methode hat dann Knapp[1]), gleichfalls an zwei Augen, die Krümmung der Linsenfläche gemessen, und zwar nicht nur im Scheitel der Fläche, sondern auch zu beiden Seiten des Scheitels, ungefähr in der Mitte zwischen Scheitel und Rand.

Bei einem ungefähr 20jährigen Individuum, wo die Messung etwa 24 Stunden nach dem Tode vorgenommen wurde, fand Knapp den Krümmungsradius im Scheitel der Vorderfläche gleich 9,3150 mm und diejenigen zu beiden Seiten, ungefähr in der Mitte zwischen dem Rande und dem Scheitel, gleich 8,9790 und 8,9678 mm. Der Krümmungsradius war also im Scheitel etwas, wenn auch unbeträchtlich größer als an den beiden anderen Punkten, was mit der geläufigen von C. Krause[2]) stammenden Angabe in Übereinstimmung steht, nach der die vordere Fläche des Krystallkörpers eine Rotationsfläche sei, welche man sich durch Umdrehung einer Ellipse um die kleinere Achse entstanden denken könnte. Die Ergebnisse bei einer anderen, auf gleiche Art gemessenen Linse von einem anderen, nahezu gleichalterigen Manne waren aber hiervon ganz verschieden. Hier fand Knapp den Krümmungsradius im Scheitel gleich 8,2187 und die beiden seitlichen gleich 9,5412 und 9,5500 mm. In diesem Falle war also der Scheitel stärker gewölbt als die seitlichen Teile, und zwar war der Unterschied größer als im ersten Falle.

Was die hintere Linsenfläche anbelangt, so fand Knapp an der ersteren Linse den Krümmungsradius im Scheitel gleich 5,5092 mm, diejenigen zu beiden Seiten gleich 5,9036 mm und 5,2616 mm; an der zweiten Linse waren die entsprechenden Werte resp. 5,1730 mm, 5,1604 mm und 5,2860 mm. Die Abweichungen dieser Werte liegen nach Knapp innerhalb der Fehlergrenzen, weshalb es am richtigsten wäre, der hinteren Linsenfläche in den gemessenen Punkten eine kugelige Krümmung beizulegen.

Auf dem IX. internat. Ophthalmologenkongreß in Utrecht 1899 berichtete Holth[3]) über die Ergebnisse einiger ophthalmometrischen Messungen, die er mit Hilfe des Javal-Schiötzschen Ophthalmometers an toten Augen ausgeführt hatte.

---

1) Knapp, Über die Lage und Krümmung der Oberflächen der menschlichen Krystalllinse und den Einfluß ihrer Veränderungen bei der Akkommodation auf die Dioptrik des Auges. Archiv f. Ophthalmol., IV, 2, S. 1.

2) Krause, C., Über die gekrümmten Flächen der durchsichtigen Teile des Auges. Poggend. Annalen, Bd. XXXI, S. 93 und Bd. XXXIX, S. 529. (Vgl. auch Meckels Archiv 1832, Bd. VI.)

3) Holth, S., Ophthalmometrische Untersuchungen über das menschliche Auge nach dem Tode. Bericht über die Verhandl. des IX. internat. Ophthalmologenkongresses in Utrecht 1899. Beilageh. z. Zeitschr. f. Augenheilk. 1899, S. 87.

Das Auge wurde mit der zu messenden Fläche nach oben in eine Porzellanschale gelegt, die auf einer durch Kugelgelenk beweglichen horizontalen Messingplatte angebracht wurde. Über dem Auge befand sich ein schräg gestellter (45°) Planspiegel. Nachdem das Bild des Auges im Planspiegel durch Drehung der Messingplatte zentriert war, wurde dasselbe bei jedem fünften Grad untersucht, indem das Ophthalmometer auf dem mit einem gradeingeteilten Halbzirkel versehenen Ophthalmometertische verschoben wurde.

Die Messungen betrafen sowohl die Krümmung der Hornhaut wie diejenige der vorderen und hinteren Linsenfläche. Um die durch postmortale Hypotonie entstandene Formveränderung der Hornhaut zu korrigieren, wurde eine Injektion in den Glaskörper bis zu „normaler Spannung" des Bulbus gemacht. Bei der Untersuchung der vorderen Linsenfläche[1]) wurden Hornhaut und Iris abgetragen, und die Fläche wurde, um die Spiegelung zu verbessern, mit einer dünnen Schicht Olivenöl bedeckt. Bei der Untersuchung der hinteren Linsenfläche wurde die hintere Hälfte des Bulbus abgenommen, die Glaskörpermassen vorsichtig entfernt und die Fläche mit Olivenöl bedeckt.

Holth untersuchte Augen sowohl von Kindern als von Erwachsenen; die Anzahl der untersuchten Augen ist nicht angegeben.

Die Ergebnisse waren rücksichtlich der Linse folgende:

Vordere Linsenfläche beim Erwachsenen: Der Radius im vorderen Pole wechselte zwischen 12,40 mm und 9,41 mm (die Mittelzahl 10,76 mm). Die Krümmung nimmt gegen die Peripherie hin zu. Bei 20° bis 25° von der Gesichtslinie (!) variierte der Radius zwischen 5 mm und 7 mm. Die vordere Fläche der erwachsenen Linse kann mit einem Umdrehungsellipsoid um die kleine Achse verglichen werden.

Hintere Linsenfläche beim Erwachsenen: Der Radius wechselte zwischen 5,10 mm und 6,45 mm (die Mittelzahl 5,62 mm). Der Radius veränderte sich so gut wie nicht in einer Ausdehnung von 15° in jeder Richtung vom Zentrum. Bei 20° bis 25° nimmt man eine bedeutende Abflachung wahr (Radius 8,5 bis 14 mm). Weiter in der Peripherie eine starke Krümmungszunahme (bei 30° bis 35° ist der Radius 5 bis 3,5 mm). Die hintere Linsenfläche beim Erwachsenen kann, wenn die äußerste Peripherie außer Betracht kommt, mit einem Umdrehungsparaboloid verglichen werden.

---

1) Es ist nicht direkt angegeben, erscheint mir aber am wahrscheinlichsten, daß die Untersuchung der Linse an denselben Bulben wie diejenige der Hornhaut geschah, also an Bulben, wo Flüssigkeit in den Glaskörper injiziert worden war, ein Umstand, der vielleicht nicht ohne Bedeutung ist. (Vgl. S. 63.)

Bei einem Kinde von 11 Tagen fand Holth den Krümmungsradius der vorderen Linsenfläche gleich 4,1 mm und denjenigen der hinteren gleich 3,85 mm. Bei einem Kinde von 21 Monaten waren die entsprechenden Werte 6,39 mm und 4,2 mm. Die Form beider Flächen ist in den beiden ersten Lebensjahren annähernd sphärisch. Die Krümmung der vorderen Linsenfläche nimmt schon beim Neugeborenen etwas gegen die Peripherie hin zu. Die intermediären Abflachungszonen der hinteren Fläche fangen gegen Ende des zweiten Jahres an sich zu entwickeln.

Die Form der Linse des Neugeborenen ist eine ganz andere als beim Erwachsenen. Um die Entwicklung zu verfolgen und zu entscheiden, wann die Veränderung abgeschlossen ist, müßte man Augen von Kindern nach dem zweiten Jahre untersuchen. Solche standen aber nicht zur Verfügung.

Die Untersuchungen, über die im folgenden berichtet wird, wurden schon vor mehreren Jahren begonnen. Indessen kann die Anzahl der untersuchten Augen (26) keineswegs als besonders groß bezeichnet werden. Es stellte sich nämlich heraus, daß die Beschaffung eines geeigneten Materials mit großen Schwierigkeiten verknüpft war. Die Entstellung der Leiche, die mit der Enukleation der Bulben verbunden ist, wird ja nur relativ selten gestattet, und dazu kommt, daß die Enukleation, wenn die Augen zu ophthalmometrischen Messungen verwendet werden sollen, bald nach dem Eintritt des Todes geschehen muß. Speziell zeigte es sich schwierig, Kinderaugen für die Untersuchung zu bekommen. In drei Fällen (8, 9, 15) wurden Augen untersucht, die zufällig durch Enukleation am Lebenden gewonnen wurden.

Methode.

Bei meinen Messungen bediente ich mich gerade wie Holth eines Javal-Schiötzschen Ophthalmometers (von Werlein, Paris). Die Größe der Verdoppelung — also auch die des gemessenen Bildes — beträgt bei diesem Instrument 2,94 mm. Wenn es gilt, den Krümmungsradius an verschiedenen Orten einer stark gekrümmten Fläche zu ermitteln, ist es offenbar nicht vorteilhaft, so große Bilder zu messen. Da mir kein Prisma mit schwächerer Verdoppelung zur Verfügung stand, und da die Verdoppelungsmethode bei der Messung toter Gegenstände überhaupt keinen Vorteil bietet, entfernte ich

das Prisma und setzte eine Mikrometerskala an Stelle des Haarkreuzes ein. Nach dieser Veränderung war es also möglich, die Bildgröße nach Belieben zu wählen und dieselbe an der Skala abzulesen [1]).

Der Bulbus wurde so placiert, daß die zu messende Fläche nach oben gekehrt war. Die Messung geschah am Spiegelbilde der Fläche, das durch einen schräg gestellten Planspiegel abgegeben wurde. In einigen Fällen, wo nur die Krümmung im Scheitel der Fläche gemessen wurde, wurde der Spiegel durch ein totalreflektierendes Prisma ersetzt [2]).

Um die Mikrometerskala zu beleuchten, wurde am vorderen Ende des Ophthalmometertubus ein kleines Glasstäbchen in der Weise befestigt, daß das eine Ende des Stäbchens in die Öffnung des Tubus hineinragte, während das andere über dem Spiegel lag und gegen das Licht (das Fenster) gekehrt war. Als Objekt dienten zwei feine, von hinten stark beleuchtete Spalte, die an beliebigen Stellen des Ophthalmometerbogens angebracht werden konnten.

Die Zentrierung der zu messenden Fläche wurde in derselben Weise erreicht, deren sich Holth bei seinen Messungen bediente.

Um verschiedene Meridiane messen zu können, war die Messingscheibe mit einer gradierten Einfassung versehen, in der eine Messingschale mit dem Auge zusammen gedreht werden konnte.

Die Einstellung der seitlichen Partien der Fläche wurde anfangs in der Weise erzielt, daß das Ophthalmometer längs einem gradierten Halbzirkel auf dem Ophthalmometertisch verschoben wurde. Da ich aber die Krümmung in mehreren Meridianen bestimmen wollte, erschien mir diese Methode — bei der Zusammenstellung der Fälle als Methode I bezeichnet — etwas zu sehr zeitraubend.

---

1) Zur Eichung des Instruments diente eine spiegelnde Kugel mit genau bekanntem Durchmesser.

2) Die gewöhnlichen belegten Spiegel bieten bekanntlich den Nachteil, daß außer dem lichtstarken Bilde, das durch Reflexion an der Hinterfläche des Glases entsteht, auch sogenannte falsche Bilder durch Reflexion an der Vorderfläche, bezw. durch drei- oder mehrfache Reflexion innerhalb des Glases zustande kommen. Bei den Anordnungen, die ich im nachstehenden als Methode I und III bezeichnet habe, konnte dieser Umstand aus leicht einzusehenden Gründen nicht störend einwirken, wohl aber bei der Methode II, wenngleich es auch hier in der Regel ohne Schwierigkeit gelang, die „wahren“ von den „falschen“ Bildern zu unterscheiden. Um die falschen Bilder ganz zu vermeiden, versuchte ich eine nicht amalgamierte, auf der Rückseite matte und geschwärzte Glasscheibe zu gebrauchen; die Bilder wurden aber so lichtschwach, daß die Messung erschwert wurde. Ein Metallspiegel wäre zweifelsohne besser gewesen, ein solcher wurde auch auf meine Bestellung von einem Instrumentenmacher hergestellt, stellte sich aber bei der Prüfung als nicht vollkommen eben heraus und konnte deshalb nicht verwendet werden.

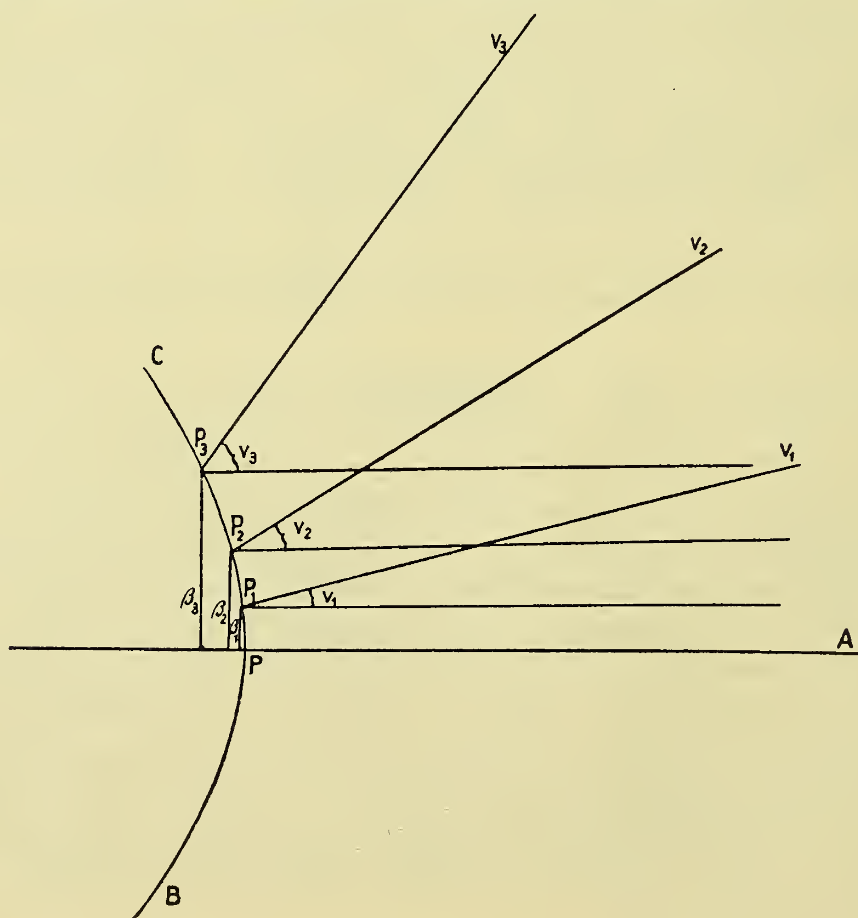
Ich suchte daher eine andere Verfahrungsweise ausfindig zu machen, indem ich den Ophthalmometerbogen vertikal stellte und die Messungen im vertikalen Meridian des Spiegelbildes machte. Die Einstellung seitlich gelegener Punkte konnte jetzt durch Änderung der Neigung des Spiegels geschehen. Wenn die Neigung des Spiegels um n Grade geändert wird, so ändert sich das Bild, wie man leicht ersieht, in der Weise, daß die neue Stellung desselben gegen die ursprüngliche um 2n Grade geneigt ist. Gleichzeitig verschiebt sich aber das Bild nach unten bezw. nach oben. Um den zu messenden Teil der Fläche nach jeder Drehung des Spiegels in die Höhe des Ophthalmometertubus zu bringen, wurden demnach die Messingschale und der Spiegel an einer nach oben und unten verschiebbaren Stange befestigt.

Die Neigung des Spiegels wurde an einem Gradbogen abgelesen.

Mit dieser Anordnung, die ich als Methode II bezeichne, war das Messen jedenfalls bequemer als mit der ersteren Methode. Doch war die nach jeder Drehung des Spiegels nötige Verschiebung der Stange etwas zeitraubend, und des weiteren wirkten die falschen Bilder bisweilen störend, zumal bei starker Neigung des Spiegels.

Ich ging daher bald zu der Methode III über, die bei den späteren Messungen immer angewendet wurde und sich als die bei weitem bequemste erwies.

Diese Methode basiert auf folgendem Prinzip.



Es sei (Fig.) *BPC* eine gekrümmte Fläche, deren Krümmung sich nach der Peripherie hin kontinuierlich verändert und die in bezug auf die Ophthalmometerachse *AP* zentriert ist. Bringt man jetzt einen leuchtenden Punkt (der eine der als Objekt dienenden Lichtspalte) auf 0^0 des Ophthalmometerbogens, d. h. in die Richtung der Ophthalmometerachse, so wird der entsprechende Bildpunkt *P*, wenn man die Fläche durch den Ophthalmometertubus betrachtet, im Scheitel der Fläche erscheinen.

Bringt man dann den anderen Lichtspalt etwas seitlich an — am Gradstrich v_1 des Bogens — so wird der entsprechende Bildpunkt in P_1 erscheinen.

Die entsprechende Bildgröße, d. h. der Abstand zwischen P_1 und Ophthalmometerachse, wird durch β_1 bezeichnet. Durch eine weitere Verschiebung des Spaltes nach v_2 und v_3 erhält man die Bildpunkte P_2 und P_3 und die Bildgrößen β_2 und β_3.

Die Winkel, die von dem einfallenden und dem reflektierten Strahl in den Punkten P_1, P_2 und P_3 gebildet werden, sind direkt am Bogen abzulesen, sind also durch die Gradzahlen v_1, v_2 und v_3 bezeichnet. Da die Fläche klein ist, kann nämlich der von dem Bildpunkt in den Ophthalmometertubus hinein reflektierte Strahl als der Ophthalmometerachse parallel betrachtet werden.

Wenn nun die Winkel v_1, v_2 und v_3 so gewählt werden, daß

$$\sin\frac{v_1}{2} = \sin\frac{v_2}{2} - \sin\frac{v_1}{2} = \sin\frac{v_3}{2} - \sin\frac{v_2}{2}$$

so besteht zwischen den Bildgrößen β_1, β_2, β_3 und den mittleren Krümmungsradien ϱ_1, ϱ_2, ϱ_3 der Flächenelemente PP_1, P_1P_2, P_2P_3 das Verhältnis

$$\frac{\varrho_1}{\beta_1} = \frac{\varrho_2}{\beta_2 - \beta_1} = \frac{\varrho_3}{\beta_3 - \beta_2}.$$

Unter vorstehender Bedingung ist also der Krümmungsradius dem Zuwachs der Bildgröße direkt proportional[1]).

Wenn $v_1 = 10^0$ gesetzt wird, wird $v_2 = 20^0\,4'\,38''$, $v_3 = 30^0\,18'\,52''$, $v_4 = 40^0\,48'\,24''$, $v_5 = 51^0\,40'\,14''$, $v_6 = 63^0\,3'\,32''$, $v_7 = 75^0\,11'\,38''$ u. s. f.

Um die Messung bequem und rasch ausführen zu können, wurden die Winkel v_1, v_2 etc. an dem (hinreichend verlängerten) Ophthalmometerbogen genau abgemessen und an den entsprechenden Stellen Schirme mit feinen Spalten fest angebracht, in der Weise, daß eine kleine hinter den Schirmen befindliche Lichtflamme von einem Spalt zum anderen verschoben werden konnte.

---

1) Für den mathematischen Beweis dieses Satzes verweise ich auf die Arbeit von Gullstrand: Photographisch-ophthalmometrische und klinische Untersuchungen über die Hornhautrefraktion. Kongl. Sv. Vetenskapsakademiens Handl. 1896, Bd. XXVIII, No. 7.

Da es nicht möglich ist, den Spalt genau in der Richtung der Achse zu placieren, wurde die erste Messung mit symmetrisch zur Achse gestellten Spalten gemacht, worauf der eine Spalt in oben angegebener Weise verschoben wurde.

Mit dieser Anordnung war es möglich, in kurzer Zeit eine Reihe von Messungen zu machen und die entsprechenden Krümmungsradien einfach zu berechnen.

Die Augen wurden folgendermaßen behandelt. Nachdem der Bulbus möglichst vorsichtig enukleiert worden war, wurde zuerst die Größe desselben gemessen (sagittaler und äquatorialer Durchmesser). Alsdann wurde die Krümmung in der Mitte der Hornhaut bestimmt (gewöhnlich in zwei zu einander senkrechten Meridianen). Bei den von mir untersuchten Augen war die Hornhautwölbung immer so gut beibehalten, daß der Radius ohne Schwierigkeit gemessen werden konnte, nur mußte die Spiegelung durch Aufträufeln von etwas physiologischer Kochsalzlösung verbessert werden.

Nach Messung der Hornhaut wurde der ganze Bulbus, ohne geöffnet zu werden, in eine passende Schale gelegt und die Schale vollständig mit verflüssigtem Paraffin angefüllt, so daß der Bulbus ganz bedeckt wurde. Nach dem Erstarren des Paraffins wurde davon so viel abgetragen, daß die ganze Hornhaut entblößt wurde.

Die Paraffineinbettung hatte den Zweck, eine Formveränderung beim Eröffnen des Bulbus nach Möglichkeit zu verhindern. Durch nochmalige Messung des Hornhautradius nach der Einbettung konnte ich mich davon überzeugen, daß die Form der Hornhaut durch die Einbettung nicht merklich verändert wurde.

Nachdem die Hornhaut am Limbus abgetragen worden war, wobei besonders darauf geachtet wurde, daß der Bulbus nicht aus seiner Lage gebracht wurde, wurde die Iris entfernt und der ganze Paraffinklumpen in die zuvor erwähnte Messingschale gelegt und durch entsprechende Neigung der Messingplatte zentriert, wobei die Bilder der symmetrisch gestellten Lichtspalte zur Führung dienten. Alsdann wurde die Krümmung der Vorderfläche der Linse „in situ" bestimmt.

Mit einer feinen Schere wurde nun die Zonula Zinnii durchtrennt. Gewöhnlich blieb die Linse ruhig auf dem Glaskörper liegen, ohne unterzusinken, so daß die nach der Durchtrennung veränderte Krümmung der Vorderfläche ohne weiteres gemessen werden konnte. Wenn aber dies nicht der Fall war, wurde folgendes Verfahren angewendet.

Eine kleine Schale wurde mit Wasser gefüllt und ein kleines Tröpfchen stark verdünntes Kollodium auf der Oberfläche des Wassers angebracht. Die kleine Kollodiummenge breitet sich rasch über die ganze Oberfläche aus und bildet hier ein zartes Häutchen. Auf dieses Häutchen wurde die Linse mit der Vorderfläche nach oben gelegt und die Krümmung dieser Fläche in gewöhnlicher Weise gemessen. Die Linse, die durch das zarte Häutchen getragen wird, sinkt etwa bis zum Äuquator in die Flüssigkeit ein und dürfte dabei ihre Eigenform annehmen können, während dahingegen die Form sich verändert, wenn die weiche Linse auf einer harten Unterlage placiert wird.

In entsprechender Weise wurde dann bei der Messung an der hinteren Linsenfläche verfahren[1]).

Schließlich wurden in einigen Fällen Größe und Gewicht der herausgenommenen Linse bestimmt.

In bezug auf das nun beschriebene Verfahren möchte ich besonders bemerken, daß keine Injektion von Flüssigkeit in den Balbus gemacht wurde. Bei ophthalmometrischen Messungen an der Hornhaut von toten Augen mag es zweckmäßig sein, die Tension des Bulbus durch Injektion bis ungefähr auf normale Höhe zu bringen, bei Messungen an der Linse aber scheint mir diese Injektion im Prinzip unrichtig. Durch Injektion von Flüssigkeit in den Glaskörper wird das Linsensystem nach vorn getrieben und dadurch die Form der Linse geändert, und besonders tritt diese Verschiebung und Formveränderung ein, wenn die Vorderkammer nach der Injektion geöffnet wird.

Öl wurde bei meinen Messungen nicht verwendet, da die Linsenflächen ohne besondere Präparation hinlänglich gut spiegelten.

Es folgt jetzt eine kurze Übersicht der Fälle, und daran schließt sich eine tabellarische Zusammenstellung der Resultate mit einigen daran geknüpften Bemerkungen.

Wie man sieht, sind die Messungen in manchen Fällen unvollständig. Es ist dies dadurch bedingt, daß es nicht immer möglich war, unmittelbar nach der Enukleation des Bulbus über hinreichende Zeit zu verfügen, um die Untersuchungen vollständiger zu machen.

---

1) In einem Falle versuchte ich die Krümmung der hinteren Linsenfläche „in situ“ zu bestimmen, indem der hintere Abschnitt des in Paraffin eingebetteten Bulbus entfernt wurde, ohne daß die Hornhaut zuvor abgetragen worden war. Um die hintere Linsenfläche vollständig messen zu können, war es aber nötig, so viel von der Sklera zu entfernen, daß die Aussicht, den kleinen übrig gebliebenen Skleralrand mit den daran haftenden Chorioidea und Corpus ciliare in der ursprünglichen Lage beizubehalten, illusorisch wurde. Vergleichende Messungen an zwei Augen desselben Individuums, wo die Krümmung der Hinterfläche der Linse das eine Mal „in situ“, das andere Mal nach Herausnahme der Linse bestimmt wurde, ergaben keinen deutlichen Unterschied.

Fall 1.

Ca. 7 Monate alter Fötus (Länge 39 cm; Pupillarmembran verschwunden). Enukleation ca. 15 Stunden p. m. Die Form des Bulbus gut erhalten; die dem fötalen Bulbus eigentümliche starke Wölbung der Sklera lateral vom Opticus sehr ausgeprägt. Beide Bulben gleich groß. Sagittaler Durchmesser = 14 mm; äquatorialer Durchmesser = 14,5 mm.

Ophthalmometrische Messung (Methode III).

Krümmungsradius der Hornhaut: 1. Auge = 6,43 mm. 2. Auge = 6,70 mm.

Krümmungsradius der Vorderfläche der Linse in situ: 1. Auge: bei 0°[1]) = 3,03 mm; bei 7,5° = 3,01 resp. 3,05 mm (nach der andern Seite vom Scheitel); bei 12,6° = 3,00 resp. 3,26 mm; bei 17,8° = 2,85 resp. 3,05 mm; bei 23,1° = 2,80 resp. 3,11 mm; bei 28,7° = 3,00 resp. 3,30 mm. 2. Auge: bei 0° = 3,32 mm; bei 7,5° = 3,30 resp. 3,38 mm; bei 12,6° = 3,30 resp. 3,50 mm; bei 17,8° = 3,32 resp. 3,34 mm; bei 23,1° = 3,32 resp. 3,33 mm; bei 28,7° = 3,52 resp. 3,46 mm; bei 34,5° = 3,86 mm (? Ablesung unsicher).

Krümmungsradius der Hinterfläche der Linse: 1. Auge: bei 0° = 2,90 mm; bei 7,5° = 2,92 resp. 2,88 mm; bei 12,6° = 3,30 resp. 3,22 mm; bei 17,8° = 3,30 resp. 3,32 mm. Der Krümmungsradius der Hinterfläche der anderen Linse wurde nicht gemessen.

Äquatorialer Durchmesser der herausgenommenen Linse des 1. Auges = 5 mm. Gewicht derselben Linse = 0,06 g.

In diesem Falle wurden die Messungen nur in einem Meridian jeder Fläche gemacht. Wenn man voraussetzt, daß die gemessene Fläche in Wirklichkeit eine Rotationsfläche ist, daß also diejenigen Punkte, die gleichweit vom Scheitel entfernt sind, denselben Krümmungsradius zeigen sollten und daß die vorgefundenen Abweichungen auf Zufälligkeiten beruhen (ungenaue Zentrierung, zufällige Deformationen, Unebenheiten u. dgl.), lassen sich für $\varrho_{7,5^0}$, $\varrho_{12,6^0}$ etc. Mittelwerte und wahrscheinliche Fehler dieser Werte angeben.

Man findet dann:

M. Vorderfl. d. 1. Linse	M. Vorderfl. d. 2. Linse	M. Hinterfl. d. 1. Linse
$\varrho_{7,5^0} = 3{,}03 \pm 0{,}016$	$\varrho_{7,5^0} = 3{,}34 \pm 0{,}03$	$\varrho_{7,5^0} = 2{,}90 \pm 0{,}016$
$\varrho_{12,6^0} = 3{,}13 \pm 0{,}10$	$\varrho_{12,6^0} = 3{,}40 \pm 0{,}08$	$\varrho_{12,6^0} = 3{,}26 \pm 0{,}03$
$\varrho_{17,8^0} = 2{,}95 \pm 0{,}08$	$\varrho_{17,8^0} = 3{,}33 \pm 0{,}008$	$\varrho_{17,8^0} = 3{,}31 \pm 0{,}008$
$\varrho_{23,1^0} = 2{,}955 \pm 0{,}12$	$\varrho_{23,1^0} = 3{,}32 \pm 0{,}004$	
$\varrho_{28,7^0} = 3{,}15 \pm 0{,}12$	$\varrho_{28,7^0} = 3{,}49 \pm 0{,}02$	

1) Mit den Bezeichnungen 0°, 7,5°, 12,6° etc. ist die Lage der den verschiedenen mittleren Krümmungsradien entsprechenden Flächenelemente angegeben. 0° entspricht also einem Scheitelelement, das sich nach jeder Seite bis 5° erstreckt (d. h. bis an einen Punkt, wo die Normale mit der Scheitelnormale einen Winkel von 5° bildet), 7,5° einem zwischen 5° und 10° 2′ gelegenen Elemente, 12,6° einem zwischen 10° 2′ und 15° 9′ gelegenen u. s. f. (Vgl. S. 51, wo die Größe der Winkel v_1, v_2, v_3 etc. angegeben ist.) Im folgenden sind der Bequemlichkeit halber die Bezeichnungen ϱ_{0^0}, $\varrho_{7,5^0}$, $\varrho_{12,6^0}$ etc. gebraucht, wo die Indices die Lage der betreffenden Elemente angeben.

Soweit die Messung reicht, hindert nichts, der Vorderfläche der Linse eine sphärische Krümmung beizulegen. Für die Hinterfläche ist vielleicht eine geringe periphere Abflachung wahrscheinlich.

Fall 2.

1 Monat altes männliches Kind (Länge 52 cm.). Enukleation 9 Stunden p. m. Augen sehr gut erhalten. Beide Bulben gleich groß. Sagittaler Durchmesser = 18,75 mm; äquatorialer Durchmesser = 19 mm.

Ophthalmometrische Messung (Methode II).

Krümmungsradius der Hornhaut: 1. Auge 7,50 mm resp. 7,34 mm (in einem zum ersten senkrechten Meridian). 2. Auge 7,50 mm resp. 7,40 mm.

Krümmungsradius der Vorderfläche der Linse in situ: 1. Auge. $\varrho_{0^0} = 5{,}55$ mm; $\varrho_{10^0} = 5{,}63$ mm; $\varrho_{15^0} = 6{,}38$ mm; $\varrho_{20^0} = 6{,}31$ mm.

(Anm.: Die Messung mußte unterbrochen werden.)

Äquatorialer Durchmesser der herausgenommenen Linse = 6,75 mm.

Fall 3.

3 Monate altes männliches Kind. Enukleation 11 Stunden p. m. Augen gut erhalten. Beide Bulben gleich groß. Sagittaler Durchmesser = 19 mm; äquatorialer Durchmesser = 19 mm.

Ophthalmometrische Messung (Methode I).

Krümmungsradius der Hornhaut: 1. Auge 6,95 mm resp. 6,88 mm. 2. Auge 6,89 mm resp. 7,15 mm.

Krümmungsradius der Vorderfläche der Linse in situ: 1. Auge $\varrho_{0^0} = 5{,}34 \pm 0{,}02$ mm[1]). 2. Auge $\varrho_{0^0} = 5{,}31 \pm 0{,}02$ mm.

Krümmungsradius der Vorderfläche der Linse nach Durchtrennung d. Z. Z.: 1. Auge $\varrho_{0^0} = 4{,}76 \pm 0{,}01$ mm.

Krümmungsradius der Hinterfläche der Linse: 1. Auge $\varrho_{0^0} = 4{,}17 \pm 0{,}02$ mm.

Fall 4.

4 1/2 Monate altes weibliches Kind. Enukleation 10 Stunden p. m. Augen gut erhalten. Bulben gleich groß. Sagittaler Durchmesser = 19,5 mm; äquatorialer Durchmesser = 19,5 mm.

Ophthalmometrische Messung (Methode I).

Krümmungsradius der Hornhaut: 1. Auge 7,26 mm resp. 7,40 mm. 2. Auge 7,10 mm resp. 7,35 mm.

Krümmungsradius der vorderen Linsenfläche in situ: 1. Auge $\varrho_{0^0} = 5{,}72$ mm.

(Anm.: Am 2. Auge wurde zuerst der Krümmungsradius der hinteren Linsenfläche nach Abtragung des hinteren Abschnittes des Bulbus gemessen.)

Krümmungsradius der vorderen Linsenfläche nach Durchtrennung der Z.Z.: 1. Auge $\varrho_{0^0} = 4{,}65$ mm. 2. Auge $\varrho_{0^0} = 4{,}62$ mm.

---

1) Der Krümmungsradius wurde nur im Scheitel der Fläche, hier aber in 10 verschiedenen Meridianen gemessen. Dasselbe gilt in betreff der anderen Messungen an der Linse. Die Lichtspalte waren an 10° zu jeder Seite der Ophthalmometerachse angebracht.

Krümmungsradius der hinteren Linsenfläche: 1. Auge $\varrho_0{}^0 = 4{,}01$ mm. 2. Auge („in situ"?) $\varrho_0{}^0 = 3{,}98$ mm. Äquatorialer Durchmesser der herausgenommenen Linse: 1. Auge = 6,8 mm. 2. Auge = 6,8 mm.

Fall 5.

7 Monate altes weibliches Kind. Enukleation 20 Stunden p. m. Augen etwas schlaff. Beide Bulben gleich groß. Sagittaler Durchmesser = 19,5 mm; äquatorialer Durchmesser = 19,5 mm.

Ophthalmometrische Messung (Methode I).

Krümmungsradius der Hornhaut: 1. Auge = 7,34 mm. 2. Auge $\varrho_0{}^0 = 7{,}50$ mm.

Krümmungsradius der Vorderfläche der Linse in situ: 1. Auge $\varrho_0{}^0 = 5{,}62$ mm. 2. Auge $\varrho_0{}^0 = 5{,}72$ mm.

Krümmungsradius der Hinterfläche der Linse: 1. Auge $\varrho_0{}^0 = 4{,}07$ mm. 2. Auge $\varrho_0{}^0 = 4{,}10$ mm.

Äquatorialer Durchmesser der herausgenommenen Linse: 1. Auge = 7 mm. 2. Auge = 7 mm.

Sagittaler Durchmesser der herausgenommenen Linse: 1. Auge = 4,75 mm. 2. Auge = 4,75 mm.

Fall 6.

9 Monate altes weibliches Kind. Enukleation 4 Stunden p. m. Augen sehr gut erhalten. Beide Bulben gleich groß. Sagittaler Durchmesser = 20,5 mm; äquatorialer Durchmesser = 21 mm.

Ophthalmometrische Messung (Methode I).

Krümmungsradius der Hornhaut: 1. Auge = 7,50 mm resp. 7,55 mm. 2. Auge = 7,60 mm resp. 7,50 mm.

Krümmungsradius der Vorderfl. der Linse in situ: 1. Auge	Krümmungsradius der Vorderfl. der Linse nach Durchtr. der Z. Z.: 1. Auge	Krümmungsradius der Hinterfl. der Linse: 1. Auge
$\varrho_0{}^0 = 6{,}05 \pm 0{,}01$ mm[1])	$\varrho_0{}^0 = 5{,}46 \pm 0{,}05$ mm[1])	$\varrho_0{}^0 = 4{,}22$ mm
$\varrho_5{}^0 = 6{,}24 \pm 0{,}02$ mm	$\varrho_5{}^0 = 5{,}46 \pm 0{,}09$ mm	
$\varrho_{10}{}^0 = 6{,}54 \pm 0{,}08$ mm	$\varrho_{10}{}^0 = 5{,}51 \pm 0{,}10$ mm	
$\varrho_{15}{}^0 = 7{,}18 \pm 0{,}07$ mm	$\varrho_{15}{}^0 = 5{,}50 \pm 0{,}11$ mm	
$\varrho_{20}{}^0 = 7{,}33 \pm 0{,}05$ mm	$\varrho_{20}{}^0 = 6{,}24 \pm 0{,}05$ mm	
	$\varrho_{25}{}^0 = 5{,}36 \pm 0{,}10$ mm	
	$\varrho_{30}{}^0 = 4{,}66 \pm 0{,}11$ mm	

Krümmungsradius der Vorderfläche der Linse in situ: 2. Auge $\varrho_0{}^0 = 6{,}00$ mm. Äquatorialer Durchmesser der herausgenommenen Linse des 1. Auges = 7 mm, derjenige des 2. Auges = 7 mm. Sagittaler Durchmesser der Linse an beiden Augen = 4,75 mm.

Die Vorderfläche der Linse des 1. Auges, wo vollständige Messungen angestellt wurden, zeigt vor der Durchtrennung der Zonula Zinii eine geringe, aber deutliche periphere Abflachung.

---

1) Die Messungen wurden in 8 Meridianen der Fläche gemacht. Die angegebenen Werte sind Mittelwerte. (Vgl. S. 54.)

Nach der Durchtrennung ist noch eine geringe periphere Abflachung bei 20° vorhanden; weiter peripherwärts (in der Nähe des Linsenrandes) nimmt die Krümmung rasch zu. Der Einfluß der Durchtrennung der Z. Z. auf die vordere Linsenfläche ist deutlich, indem die Krümmung dieser Fläche nach der Durchtrennung stärker wird.

Fall 7.

14 Monate altes männliches Kind. Enukleation 10 Stunden p. m. Augen sehr gut erhalten. Beide Bulben gleich groß. Sagittaler Durchmesser = 21,5 mm; äquatorialer Durchmesser = 22 mm.

Ophthalmometrische Messung (Methode I).

Krümmungsradius der Hornhaut: 1. Auge = 7,65 mm resp. 7,84 mm. 2. Auge = 7,70 mm resp. 7,81 mm.

Krümmungsradius der Vorderfläche der Linse in situ: 1. Auge $\varrho_{0}{}^{0} = 8{,}41$ mm; $\varrho_{10}{}^{0} = 8{,}40$ resp. 8,43 mm. 2. Auge $\varrho_{0}{}^{0} = 8{,}43$ mm; $\varrho_{10}{}^{0} = 8{,}39$ resp. 8,42 mm.

Krümmungsradius der Vorderfläche der Linse nach Durchtrennung der Z. Z.: 1. Auge $\varrho_{0}{}^{0} = 5{,}92 \pm 0{,}04$ mm[1]); $\varrho_{10}{}^{0} = 5{,}88 \pm 0{,}06$ mm. 2. Auge $\varrho_{0}{}^{0} = 5{,}87 \pm 0{,}04$ mm, $\varrho_{10}{}^{0} = 5{,}86 \pm 0{,}08$ mm.

Krümmungsradius der Hinterfläche der Linse: 1. Auge $\varrho_{0}{}^{0} = 4{,}50 \pm 0{,}05$ mm. 2. Auge $\varrho_{0}{}^{0} = 4{,}42 \pm 0{,}08$ mm.

Äquatorialer Durchmesser der herausgenommenen Linse: 1. Auge = 8,3 mm. 2. Auge = 8,3.

In diesem Falle wurde die Messung nur bei 0° und 10° der vorderen Linsenfläche und bei 0° der hinteren Linsenfläche gemacht. Die für die beiden Linsen gefundenen Werte zeigen eine bemerkenswerte Übereinstimmung. Soweit die Messung reicht, ist die Fläche sphärisch. Die Durchtrennung der Zonula Zinnii hatte in diesem Falle einen sehr deutlichen Einfluß auf die Wölbung der vorderen Linsenfläche, indem der Krümmungsradius von 8,41 resp. 8,43 mm auf 5,92 resp. 5,87 mm vermindert wurde (im Scheitel).

Fall 8.

9jähriger Knabe. Das Auge mußte wegen Fremdkörper im Auge (Zündhütchensplitter) enukleiert werden. Die Linse unversehrt. Untersuchung 1 Stunde p. enucleat. Größe des Bulbus: Sagittaler Durchmesser = 23 mm; äquatorialer Durchmesser = 23 mm.

Ophthalmometrische Messung (Methode III).

Krümmungsradius der Hornhaut: = 6,89 resp. 6,95 mm.

Krümmungsradius der Vorderfläche der Linse in situ	Krümmungsradius der Hinterfläche der Linse nach Durchtr. der Z. Z.	Krümmungsradius der Hinterfläche der Linse
$\varrho_{0}{}^{0} = 8{,}08$ mm	$\varrho_{0}{}^{0} = 5{,}75 \pm 0{,}014$ mm[2])	$\varrho_{0}{}^{0} = 4{,}41 \pm 0{,}03$ mm
	$\varrho_{7,5}{}^{0} = 5{,}94 \pm 0{,}02$ mm	$\varrho_{7,5}{}^{0} = 4{,}84 \pm 0{,}05$ mm
$\varrho_{12,6}{}^{0} = 10{,}50$ resp. 11,20 mm	$\varrho_{12,6}{}^{0} = 5{,}91 \pm 0{,}07$ mm	$\varrho_{12,6}{}^{0} = 4{,}79 \pm 0{,}06$ mm
	$\varrho_{17,8}{}^{0} = 5{,}71 \pm 0{,}08$ mm	$\varrho_{17,8}{}^{0} = 5{,}28 \pm 0{,}19$ mm
	$\varrho_{23,1}{}^{0} = 5{,}25 + 0{,}13$ mm	$\varrho_{23,1}{}^{0} = 5{,}27 \pm 0{,}30$ mm
	$\varrho_{28,7}{}^{0} = 4{,}67 \pm 0{,}40$ mm	$\varrho_{28,7}{}^{0} = 5{,}41 \pm 0{,}30$ mm

1) Wo der wahrscheinliche Fehler angegeben ist, sind Messungen in 4 à 5 Meridianen gemacht worden.

2) Wo der wahrscheinliche Fehler angegeben ist, sind die angeführten Werte Mittelwerte, die sich auf Messungen in 5 Meridianen beziehen.

Äquatorialer Durchmesser der herausgenommenen Linse = 8,9 mm. Sagittaler Durchmesser der Linse = 5 mm. Gewicht der Linse = 0,172 g.

Die Vorderfläche der Linse in situ zeigte bei 12,6° eine deutlich schwächere Krümmung als im Scheitel. Nach Durchtrennung der Z. Z. nahm die Wölbung der vorderen Linsenfläche stark zu. Bei 7,5° und 12,6° ist auch jetzt eine, wenngleich sehr geringe Abflachung zu bemerken, weiter peripherwärts wird die Krümmung etwas stärker. Die Hinterfläche zeigt peripher eine geringe, aber deutliche Abflachung.

Fall 9.

16jähriger Jüngling. Das Auge mußte wegen Fremdkörper im Auge (Zündhütchensplitter) enukleiert werden. Die Linse unversehrt. Untersuchung 1 1/2 Stunde p. enucleat. Größe des Bulbus: Sagittaler Durchmesser = 23,5 mm; äquatorialer Durchmesser = 23,5 mm.

Ophthalmometrische Messung (Methode II).

Vor der Einbettung in Paraffin wurde eine feine Kanüle durch den Opticus in den Glaskörper hineingeführt, jedoch keine Flüssigkeit injiziert. Der Bulbus wurde alsdann wie gewöhnlich mit Paraffin bedeckt, jedoch so, daß das umgebogene freie Ende der Kanüle frei blieb.

Krümmungsradius der Hornhaut = 7,84 mm resp. 7,84 mm.

Krümmungsradius der Vorderfläche der Linse in situ: $\varrho_0{}^0 = 10{,}10$ mm; $\varrho_{10}{}^0 = 10{,}35$ mm.

Durch die Kanüle wurde etwas Flüssigkeit injiziert, worauf die Krümmung der vorderen Linsenfläche wieder gemessen wurde. Es wurden jetzt folgende Werte erhalten: $\varrho_0{}^0 = 7{,}35$ mm; $\varrho_{10}{}^0 = 7{,}35$ mm; $\varrho_{20}{}^0 = 7{,}78$ mm.

Krümmungsradius der Vorderfläche der Linse nach Durchtrennung der Z. Z.: $\varrho_0{}^0 = 5{,}77$ mm.

Äquatorialer Durchmesser der herausgenommenen Linse = 8,5 mm. Gewicht der Linse = 0,170 g.

Die vordere Linsenfläche zeigt in situ eine leichte periphere Abflachung bei 10°. Nach Injektion von Flüssigkeit wird die Krümmung bedeutend verstärkt; sie ist in der Mitte sphärisch, zeigt aber eine leichte Abflachung bei 20°.

Fall 10.

19jähriges Weib. Enukleation des einen Auges 5 Stunden p. m. Größe des Bulbus: Sagittaler Durchmesser = 24 mm; äquatorialer Durchmesser = 24 mm.

Ophthalmometrische Messung (Methode II).

Vor der Einbettung in Paraffin wurde eine feine Kanüle durch den Opticus in den Glaskörper hineingeführt, gerade wie in Fall 9.

Krümmungsradius der Hornhaut = 7,42 resp. 7,50 mm.

Krümmungsradius der Vorderfläche der Linse in situ: $\varrho_0{}^0 = 11{,}54$ mm; $\varrho_{10}{}^0 = 12{,}05$ mm.

Durch die Kanüle wurde etwas Flüssigkeit injiziert, worauf die Krümmung der Vorderfläche wieder gemessen wurde. Es wurden jetzt folgende Werte erhalten: $\varrho_0{}^0 = 7{,}79$ mm; $\varrho_{10}{}^0 = 7{,}64$ mm; $\varrho_{20}{}^0 = 6{,}35$ mm; $\varrho_{30}{}^0 = 5{,}06$ mm.

Krümmungsradius der Vorderfläche der Linse nach Durchtrennung der Z. Z.: $\varrho_0{}^0 = 7{,}50$ mm.

Krümmungsradius der Hinterfläche der Linse: $\varrho_0{}^0 = 5{,}48$ mm. Äquatorialer Durchmesser der herausgenommenen Linse = 8,5 mm.

Dieser Fall zeigt, wie der vorige, daß die Krümmung der vorderen Linsenfläche nach Injektion von Flüssigkeit in den Glaskörper bedeutend verstärkt wird, und überdies nimmt hier die Krümmung nach der Injektion peripherwärts kontinuierlich zu, während in den Fällen, wo keine Injektion gemacht wurde, immer eine mehr oder weniger deutliche periphere Abflachung der Fläche konstatiert wurde. (Mit Ausnahme von Fall 15, wo die Untersuchung ein 66 jähr. Individuum betraf.)

Fall 11.

20 jähriger Mann. Enukleation 7 Stunden p. m. Die beiden sehr gut erhaltenen Bulben sind gleich groß. Sagittaler Durchmesser = 24,75 mm; äquatorialer Durchmesser = 24,75 mm.

Ophthalmometrische Messung (Methode II).

Krümmungsradius der Hornhaut: 1. Auge = 8,23 resp. 8,34 mm. 2. Auge = 8,30 resp. 8,41 mm.

Krümmungsradius der Vorderfläche der Linse in situ:

1. Auge. Ebenso wie in Fall 10 war eine Kanüle in den Glaskörper eingeführt worden; außerdem wurde in diesem Falle schon vor Abtragung der Hornhaut eine geringe Menge Flüssigkeit injiziert. Nach Abtragung der Hornhaut $\varrho_0{}^0 = 11{,}54$ mm. Nach Injektion von etwas Flüssigkeit in den Glaskörper $\varrho_0{}^0 = 10{,}13$ mm. Nach Injektion von etwas mehr Flüssigkeit $\varrho_0{}^0 = 8{,}66$ mm. 2. Auge. Hier wurde keine Injektion gemacht. $\varrho_0{}^0 = 12{,}40$ mm; $\varrho_{10}{}^0 = 12{,}69$ mm; $\varrho_{15}{}^0 = 12{,}83$ mm.

Krümmungsradius der Vorderfläche der Linse nach Durchtrennung der Z. Z.: 1. Auge $\varrho_0{}^0 = 7{,}23$ mm. 2. Auge $\varrho_0{}^0 = 7{,}79$ mm; $\varrho_{10}{}^0 = 8{,}94$ mm.

Krümmungsradius der Hinterfläche der Linse: 1. Auge $\varrho_0{}^0 = 6{,}06$ mm; $\varrho_{10}{}^0 = 6{,}63$ mm. 2. Auge $\varrho_0{}^0 = 5{,}77$ mm; $\varrho_{10}{}^0 = 6{,}63$ mm; $\varrho_{20}{}^0 = 7{,}79$ mm.

Äquatorialer Durchmesser der herausgenommenen Linse: 1. Auge = 8,5 mm. 2. Auge = 8,5 mm. Gewicht der Linse des 1. Auges = 0,187 g.

Auch in diesem Falle ist der Einfluß der Injektion auf die Krümmung der Vorderfläche der Linse sehr deutlich.

Am 2. Auge, wo keine Injektion gemacht wurde, zeigt die vordere Linsenfläche eine schwache periphere Abflachung. Nach Durchtrennung der Zonula wird die Krümmung bedeutend stärker; die periphere Abflachung (am 2. Auge) ist fortwährend zu konstatieren. Die Hinterfläche der Linse zeigt an beiden Augen eine deutliche periphere Abflachung.

Fall 12.

38 jähriger Mann. Enukleation 18 Stunden p. m. Die Form der Bulben gut erhalten. Beide Bulben gleich groß. Sagittaler Durchmesser = 24 mm; äquatorialer Durchmesser = 24 mm.

Ophthalmometrische Messung (Methode III).

Krümmungsradius der Hornhaut: 1. Auge = 7,80 resp. 8,05 mm. 2. Auge = 8,10 resp. 8,15 mm.

Krümmungsradius der Vorderfläche der Linse in situ	Krümmungsradius der Vorderfläche der Linse nach Durchtr. der Z. Z.	Krümmungsradius der Hinterfläche der Linse
1. Auge	1. Auge	1. Auge
$\varrho_{0^0} = 13{,}31 \pm 0{,}07$ mm[1])		$\varrho_{0^0} = 5{,}57 \pm 0{,}07$ mm
$\varrho_{7,5^0} = 15{,}54 \pm 0{,}30$ mm		$\varrho_{7,5^0} = 5{,}85 \pm 0{,}20$ mm
$\varrho_{12,6^0} = 14{,}40 \pm 0{,}34$ mm		$\varrho_{12,6^0} = 6{,}04 \pm 0{,}21$ mm
		$\varrho_{17,8^0} = 7{,}54 \pm 0{,}40$ mm
		$\varrho_{23,1^0} = 8{,}05$ mm
		$\varrho_{28,7^0} = 9{,}77$ mm
2. Auge	2. Auge	2. Auge
$\varrho_{0^0} = 13{,}45 \pm 0{,}11$ mm	$\varrho_{0^0} = 9{,}09 \pm 0{,}10$ mm	$\varrho_{0^0} = 6{,}05 \pm 0{,}07$ mm
$\varrho_{7,5^0} = 15{,}70 \pm 0{,}15$ mm	$\varrho_{7,5^0} = 12{,}40 \pm 0{,}31$ mm	$\varrho_{7,5^0} = 6{,}05 \pm 0{,}07$ mm
$\varrho_{12,6^0} = 13{,}45 \pm 0{,}35$ mm	$\varrho_{12,6^0} = 14{,}40 \pm 0{,}07$ mm	$\varrho_{12,6^0} = 5{,}80 \pm 0{,}15$ mm
		$\varrho_{17,8^0} = 6{,}03 \pm 0{,}07$ mm
		$\varrho_{23,1^0} = 9{,}26 \pm 0{,}25$ mm
		$\varrho_{28,7^0} = 9{,}66 \pm 0{,}30$ mm

Äquatorialer Durchmesser der herausgenommenen Linse: 1. Auge = 9 mm; 2. Auge = 9 mm. Sagittaler Durchmesser der herausgenommenen Linse: 4,5 mm. Gewicht der Linse: 1. Auge = 0,20 g; 2. Auge = 0,201 g.

Die Vorderfläche der Linse in situ zeigt an beiden Augen eine geringe Abflachung bei 7,5° à 12,6°.

Nach Durchtrennung der Z. Z. nimmt die Krümmung im Scheitel der Fläche bedeutend zu, während die Krümmung bei 12,6° wenig verändert wird.

Die Hinterfläche der beiden Linsen zeigt eine deutliche periphere Abflachung.

Fall 13.

46 jähriger Mann. Enukleation ca. 16 Stunden p. m. Die Form der Augen gut erhalten. Beide Bulben gleich groß. Sagittaler Durchmesser = 24 mm; äquatorialer Durchmesser = 24 mm.

Ophthalmometrische Messung (Methode II).

Krümmungsradius der Hornhaut: 1. Auge = 7,42 resp. 7,34 mm; 2. Auge = 7,40 resp. 7,42 mm.

Krümmungsradius der Vorderfläche der Linse in situ: 1. Auge $\varrho_{0^0} = 10{,}67$ mm; $\varrho_{10^0} = 10{,}90$ mm; $\varrho_{20^0} = 10{,}67$ mm. 2. Auge $\varrho_{0^0} = 10{,}67$ mm; $\varrho_{10^0} = 11{,}20$ mm.

Krümmungsradius der Vorderfläche der Linse nach Durchtrennung der Z. Z.: 1. Auge $\varrho_{0^0} = 9\ 16 \pm 0{,}06$ mm[2]); $\varrho_{10^0} = 9{,}37 \pm 0{,}10$ mm.

---

1) Wo der wahrscheinliche Fehler angegeben ist, handelt es sich um Mittelwerte, die durch Messungen in 6 Meridianen gewonnen sind.

2) Wo der wahrscheinliche Fehler angegeben ist, sind die Werte Mittelwerte, die sich auf Messungen in 3 Meridianen beziehen.

Krümmungsradius der Hinterfläche der Linse:

1. Auge	2. Auge
$\varrho_{0^0} = 4{,}90 \pm 0{,}02$ mm	$\varrho_{0^0} = 4{,}92$ mm
$\varrho_{10^0} = 5{,}19 \pm 0{,}10$ mm	$\varrho_{10^0} = 5{,}48$ mm
$\varrho_{20^0} = 5{,}91 \pm 0{,}12$ mm	$\varrho_{20^0} = 6{,}25$ mm
$\varrho_{30^0} = 7{,}35 \pm 0{,}11$ mm	$\varrho_{30^0} = 7{,}25$ mm

Äquatorialer Durchmesser der herausgenommenen Linse des 1. Auges = 9,5 mm. Gewicht derselben Linse = 0,210 g.

Die Vorderfläche der Linse zeigt hier — und zwar an beiden Augen — eine geringe Abflachung bei 10^0.

Nach der Durchtrennung der Z. Z. wird die Krümmung nur wenig verstärkt; die periphere Abflachung ist noch zu bemerken. Die Hinterfläche der beiden Linsen zeigt deutliche periphere Abflachung.

Fall 14.

48jährige Frau. Enukleation 10 Stunden p. m. Die Augen sehr gut erhalten. Beide Bulben gleich groß. Sagittaler Durchmesser = 24,5 mm; äquatorialer Durchmesser = 24,5 mm.

Ophthalmometrische Messung (Methode III).

Krümmungsradius der Hornhaut: 1. Auge = 8,06 resp. 8,12 mm; 2. Auge = 8,30 resp. 8,00 mm.

Krümmungsradius der Vorderfläche der Linse in situ: 1. Auge $\varrho_{0^0} = 13{,}90$ mm; $\varrho_{7{,}5^0} = 16{,}46$ mm; $\varrho_{12{,}6^0} = 18{,}00$ mm. 2. Auge $\varrho_{0^0} = 13{,}55$ mm; $\varrho_{7{,}5^0} = 16{,}73$ mm.

Krümmungsradius der Vorderfläche der Linse nach Durchtrennung der Z. Z.: 1. Auge $\varrho_{0^0} = 11{,}36$ mm.

Krümmungsradius der Hinterfläche der Linse:

1. Auge	2. Auge
$\varrho_{0^0} = 5{,}90 \pm 0{,}12$ mm[1])	$\varrho_{0^0} = 6{,}53 \pm 0{,}11$ mm
$\varrho_{7{,}5^0} = 6{,}52 \pm 0{,}06$ mm	$\varrho_{7{,}5^0} = 7{,}07 \pm 0{,}12$ mm
$\varrho_{12{,}6^0} = 9{,}73 \pm 0{,}30$ mm	$\varrho_{12{,}6^0} = 8{,}90 \pm 0{,}56$ mm
$\varrho_{17{,}8^0} = 10{,}21 \pm 0{,}50$ mm	$\varrho_{17{,}8^0} = 12{,}60$ (?) (nur 1 Messung)
$\varrho_{23{,}1^0} = 7{,}99 \pm 0{,}25$ mm	$\varrho_{23{,}1^0} = 9{,}08$ (?) $\pm 0{,}48$ mm (?)

Äquatorialer Durchmesser der herausgenommenen Linse des 2. Auges = 9,5 mm. Sagittaler Durchmesser = 4,5 mm. Gewicht derselben Linse = 0,20 g.

Der Krümmungsradius der Vorderfläche der Linse erscheint auffallend groß. Jedoch stimmen die Werte für beide Augen ziemlich gut überein. Eine periphere Abflachung der vorderen Linsenfläche ist an beiden Augen zu konstatieren. Die Änderung der Wölbung der Vorderfläche nach Durchtrennung der Z. Z. ist relativ gering.

Die hintere Linsenfläche zeigt beiderseits eine deutliche periphere Abflachung.

Fall 15.

66jährige Frau. Das anscheinend gesunde Auge mußte wegen retrobulbären Sarkoms enukleiert werden. Untersuchung 3 Stunden p. enucleat.

1) Wo der wahrscheinliche Fehler angegeben ist, sind die Werte Mittelwerte, die sich auf Messungen in 3 Meridianen beziehen.

Größe des Bulbus: Sagittaler Durchmesser = 24 mm; äquatorialer Durchmesser = 24 mm.

Ophthalmometrische Messung (Methode III).

Krümmungsradius der Hornhaut = 7,80 resp. 8,00 mm.

Krümmungsradius der Vorderfläche der Linse in situ:	Krümmungsradius der Vorderfläche der Linse nach Durchtr. der Z. Z.:	Krümmungsradius der Hinterfläche der Linse:
$\varrho_{0^0} = 9{,}37 \pm 0{,}20$ mm[1]	$\varrho_{0^0} = 9{,}33$ mm	$\varrho_{0^0} = 5{,}73 \pm 0{,}13$ mm
$\varrho_{7{,}5^0} = 8{,}19 \pm 0{,}11$ mm	$\varrho_{7{,}5^0} = 8{,}10$ mm	$\varrho_{7{,}5^0} = 5{,}30 \pm 0{,}18$ mm
$\varrho_{12{,}6^0} = 7{,}35 \pm 0{,}07$ mm	$\varrho_{12{,}6^0} = 7{,}02$ mm	$\varrho_{12{,}6^0} = 5{,}19 \pm 0{,}18$ mm
$\varrho_{17{,}8^0} = 8{,}88 \pm 0{,}40$ mm		$\varrho_{17{,}8^0} = 4{,}90 \pm 0{,}23$ mm
$\varrho_{23{,}1^0} = 5{,}14 \pm 0{,}78$ mm		$\varrho_{23{,}1^0} = 5{,}55 \pm 0{,}36$ mm
		$\varrho_{28{,}1^0} = 4{,}05 \pm 0{,}31$ mm

Äquatorialer Durchmesser der herausgenommenen Linse = 9,25 mm. Sagittaler Durchmesser der Linse = 4,5 mm. Gewicht der Linse = 0,222 g.

Der Kern der Linse erschien stark sklerosiert. Kataraktöse Trübungen waren nicht vorhanden.

Eigentümlich ist in diesem Falle die Form der vorderen Linsenfläche. Die Krümmung nimmt peripher vom Scheitel anfangs zu, wird dann deutlich schwächer, um gegen den Rand der Linse wiederum eine starke Zunahme zu zeigen, und zwar ist der Unterschied zwischen den betreffenden Krümmungsradien weit größer als der wahrscheinliche Fehler. Vielleicht kann man eine Andeutung derselben Form auch an der hinteren Linsenfläche spüren. Ohne eine sichere Erklärung geben zu können, möchte ich nur die Möglichkeit erwähnen, daß diese Form mit der Sklerose des Linsenkerns zusammenhängt.

Der Einfluß der Durchtrennung der Z. Z. ist, wie bei einer so alten Linse zu erwarten stand, kaum zu spüren.

(Siehe Tabelle S. 64.)

Obschon die Anzahl der vorliegenden Untersuchungen zu klein ist, um allgemeine Schlußfolgerungen zu gestatten, möchte ich doch einige Punkte hervorheben, die mir von Interesse zu sein scheinen.

Man findet zuerst, daß die Größe des Bulbus in den von mir untersuchten Fällen eine stetige Zunahme vom jüngsten bis zum erwachsenen Alter zeigt, daß aber die Krümmung der Hornhaut viel größere Variationen darbietet. So z. B. ist die Hornhaut bei dem neunjährigen Knaben viel stärker gewölbt als bei mehreren jüngeren Individuen, bei dem dreimonatlichen Kinde stärker als bei dem einmonatlichen usw. Es ist ja der Einwand möglich, daß dies durch postmortale Veränderung der Hornhautwölbung bedingt ist, doch dürfte es wahrscheinlicher sein, daß die Ergebnisse der Messung im großen ganzen den in vivo vorhandenen Verhältnissen entsprechen, um so

1) Wo der wahrscheinliche Fehler angegeben ist, sind die Werte Mittelwerte; an der vorderen Linsenfläche wurde in 5 verschiedenen Meridianen gemessen, an der hinteren in 4 Meridianen.

mehr, als — meiner Erfahrung nach — die Wölbung der Hornhaut sehr wenig verändert wird, wenn die postmortale Hypotonie des Bulbus durch Injektion von Flüssigkeit korrigiert wird[1]). Die Krümmung der Hornhaut wechselt ja auch in vivo innerhalb weiter Grenzen.

Der Krümmungsradius der Vorderfläche der Linse wird bis zum erwachsenen Alter immer größer, doch sind auch hier kleinere Abweichungen zu bemerken.

Auffallend groß ist der Krümmungsradius bei dem 14 Monate alten Kinde; in diesem Falle waren aber auch die Bulben relativ groß, und die Tension erschien höher, als man sie in der Regel bei toten Augen findet (das Kind war an Hydroceph. intern. gestorben).

Beim Erwachsenen wechselte der Krümmungsradius im Scheitel der vorderen Linsenfläche (in situ) 9,37 und 13,90 mm. Des Vergleiches halber sei hier erwähnt, daß Heine[2]) bei jugendlichen Linsen (am vorderen Pol nach Abtragung von Hornhaut und Iris, bei Rückenlage des Bulbus) einen Krümmungsradius von 13—14 mm fand. Die von Holth gefundenen Werte sind schon angegeben worden.

Die in meinen Fällen gefundenen Werte ebenso wie diejenigen Heines erscheinen im Vergleich mit den am Lebenden gefundenen etwas hoch[3]). Inwieweit postmortale Veränderungen der Krümmung hier mitgewirkt haben, läßt sich schwer beurteilen.

Während Holth auf Grund seiner Messungen die vordere Fläche der erwachsenen Linse mit einem Umdrehungsellipsoid um die kleine Achse vergleicht, zeigte die Vorderfläche der erwachsenen Linse in meinen Fällen immer eine mehr oder weniger deutliche periphere Abflachung (ich sehe hier von der sklerosierten Linse des 66jährigen Individuums ab). Auch bei den jüngeren Linsen war diese periphere Abflachung in der Regel zu konstatieren.

Eine sichere Erklärung dieser Verschiedenheit der Befunde vermag ich nicht zu geben. Wenn aber meine Vermutung richtig ist, daß Holth seine Messungen an den Linsen solcher Augen gemacht hat, wo Flüssigkeit in den Glaskörper injiziert worden war, so liegt vielleicht in diesem Umstande eine Erklärung der von Holth gefundenen Form.

Daß eine Erhöhung des Glaskörperdrucks sehr wesentlich auf die Form der vorderen Linsenfläche einwirkt, beweisen meine Fälle 9 und 10 (Tab. XVI u. XVII).

1) Ich befinde mich in diesem Punkte mit Axenfeld in Übereinstimmung, während Holth der Hypotonie einen größeren Einfluß auf die Krümmung der Hornhaut beimißt. Diskuss. nach Holths Vortrag auf dem Kongreß in Utrecht, l. c.

2) Zit. nach Heß, Die Anomalien der Refraktion und Akkommodation des Auges. Graefe-Saemischs Handb. 2. Aufl.

3) Jedoch fand v. Reuss bei myopischen lebenden Augen noch größere Krümmungsradien (bis zu 14,96 mm) im Scheitel der vorderen Linsenflache, Zit. nach Heß, l. c.

Tabellarische Zusammen-

Alter	No.	Größe des Bulbus		Krümmungs-rad. d. Hornh.		Krümmungsradius der Vorderfläche der Linse in situ						Krümmungs- Linse nach	
		Sag. Durchm.	Äquat. Durchm.	1. M.	2. M.								
1. 7 Monate alter Fötus	I	14	14,5	6,43		ϱ_{0^0} 3,03	$\varrho_{7,5^0}$ 3,03 ±0,016	$\varrho_{12,6^0}$ 3,13 ± 0,10	$\varrho_{17,8^0}$ 2,95 ± 0,08	$\varrho_{23,1^0}$ 2,955 ± 0,12	$\varrho_{28,7^0}$ 3,15 ± 0,12		
	II	14	14,5	6,70		ϱ_{0^0} 3,32	$\varrho_{7,5^0}$ 3,34 ±0,03	$\varrho_{12,6^0}$ 3,40 ± 0,08	$\varrho_{17,8^0}$ 3,33 ±0,008	$\varrho_{23,1^0}$ 3,32 ±0,004	$\varrho_{28,7^0}$ 3,49 ±0,02		
2. 1 Monat altes Kind	III	18,75	19	7,50	7,34	ϱ_{0^0} 5,55	ϱ_{10^0} 5,63	ϱ_{15^0} 6,38	ϱ_{20^0} 6,31				
	IV	18,75	19	7,50	7,40								
3. 3 Monate altes Kind	V	19	19	6,95	6,88	ϱ_{0^0} 5,34 ± 0,02						ϱ_{0^0} 4,76 ±0,01	
	VI	19	19	6,89	7,15	ϱ_{0^0} 5,31 ± 0,02							
4. 4½ Monate altes Kind	VII	19,5	19,5	7,26	7,40	ϱ_{0^0} 5,72						ϱ_{0^0} 4,65	
	VIII	19,5	19,5	7,10	7,35							ϱ_{0^0} 4,62	
5. 7 Monate altes Kind	IX	19,5	19,5	7,34		ϱ_{0^0} 5,62							
	X	19,5	19,5	7,50		ϱ_{0^0} 5,72							
6. 9 Monate altes Kind	XI	20,5	21	7,50	7,55	ϱ_{0^0} 6,05 ± 0,01	ϱ_{5^0} 6,24 ± 0,02	ϱ_{10^0} 6,54 ± 0,08	ϱ_{15^0} 7,18 ± 0,07	ϱ_{20^0} 7,33 ± 0,05		ϱ_{0^0} 5,46 ± 0,05	ϱ_{10^0} 5,46 ± 0,09
	XII	20,5	21	7,60	7,50	ϱ_{0^0} 6,00							
7. 14 Monate altes Kind	XIII	21,5	22	7,65	7,84	ϱ_{0^0} 8,41	ϱ_{10^0} 8,415					ϱ_{0^0} 5,92 ± 0,04	ϱ_{10^0} 5,88 ± 0,06
	XIV	21,5	22	7,70	7,81	ϱ_{0^0} 8,43	ϱ_{10^0} 8,405					ϱ_{0^0} 5,87 ± 0,04	ϱ_{10^0} 5,86 ± 0,08

stellung der Resultate.

radius der Vorderfläche der Durchtrennung der Z. Z.				Krümmungsradius der Hinterfläche der Linse						Durchm. d. Linse Äquat.	Durchm. d. Linse Sag.	Gewicht der Linse	Anm.
				$\varrho_{0}{}^{0}$ 2,90	$\varrho_{7,5}{}^{0}$ 2,90 ±0,016	$\varrho_{12,6}{}^{0}$ 3,26 ±0,03	$\varrho_{17,8}{}^{0}$ 3,31 ±0,008			5		0,06	
										6,75			
				$\varrho_{0}{}^{0}$ 4,17 ± 0,02									
				$\varrho_{0}{}^{0}$ 4,01						6,8			
				$\varrho_{0}{}^{0}$ 3,98						6,8			
				$\varrho_{0}{}^{0}$ 4,07						7	4,75		
				$\varrho_{0}{}^{0}$ 4,10						7	4,75		
$\varrho_{10}{}^{0}$ 5,51 ± 0,10	$\varrho_{15}{}^{0}$ 5,50 ± 0,11	$\varrho_{20}{}^{0}$ 6,24 ± 0,05	$\varrho_{25}{}^{0}$ *) 5,36 ± 0,10	$\varrho_{0}{}^{0}$ 4,22						7	4,75		
										7	4,75		
				$\varrho_{0}{}^{0}$ 4,50 ± 0,05						8,3			
				$\varrho_{0}{}^{0}$ 4,42 ± 0,08						8,3			

Tabellarische Zusammen-

Alter	No.	Größe des Bulbus		Krümmungsrad. d. Hornh.		Krümmungsradius der Vorderfläche der Linse in situ.						Krümmungs- Linse nach	
		Sag. Durchm.	Äquat. Durchm.	1. M.	2. M.								
8. 9 jähr. Knabe	XV	23	23	6,89	6,95	ϱ_{0}^{0} 8,08	$\varrho_{12,6}^{0}$ 10,85					ϱ_{0}^{0} 5,75 ±0,014	$\varrho_{7,5}^{0}$ 5,94 ± 0,02
9. 16jähr. Jüngling	XVI	23,5	23,5	7,84	7,84	ϱ_{0}^{0} 10,10	ϱ_{10}^{0} 10,35					ϱ_{0}^{0} 5,77	
						ϱ_{0}^{0}*) 7,35	ϱ_{10}^{0}*) 7,35	ϱ_{20}^{0}*) 7,78					
10. 19jähr. Weib	XVII	24	24	7,42	7,50	ϱ_{0}^{0} 11,54	ϱ_{10}^{0} 12,05					ϱ_{0}^{0} 7,50	
						ϱ_{0}^{0}*) 7,79	ϱ_{10}^{0}*) 7,64	ϱ_{20}^{0}*) 6,35	ϱ_{30}^{0}*) 5,06				
11. 20jähr. Mann	XVIII	24,75	24,75	8,23	8,34	ϱ_{0}^{0}*) 11,54						ϱ_{0}^{0} 7,23	
	XIX	24,75	24,75	8,30	8,41	ϱ_{0}^{0} 12,40	ϱ_{10}^{0} 12,69	ϱ_{15}^{0} 12,83				ϱ_{0}^{0} 7,79	ϱ_{10}^{0} 8,94
12. 38jähr. Mann	XX	24	24	7,80	8,05	ϱ_{0}^{0} 13,31 ±0,07	$\varrho_{7,5}^{0}$ 15,54 ± 0,30	$\varrho_{12,6}^{0}$ 14,40 ± 0,34					
	XXI	24	24	8,10	8,15	ϱ_{0}^{0} 13,45 ± 0,11	$\varrho_{7,5}^{0}$ 15,70 ± 0,15	$\varrho_{12,6}^{0}$ 13,45 ± 0,35				ϱ_{0}^{0} 9,09 ± 0,10	$\varrho_{7,5}^{0}$ 12,50 ± 0,31
13. 46jähr. Mann	XXII	24	24	7,42	7,34	ϱ_{0}^{0} 10,67	ϱ_{10}^{0} 10,90	ϱ_{20}^{0} 10,67				ϱ_{0}^{0} 9,16 ± 0,06	$\varrho_{7,5}^{0}$ 9,37 ± 0,10
	XXIII	24	24	7,40	7,42	ϱ_{0}^{0} 10,67	ϱ_{10}^{0} 11,20						
14. 48jähr. Frau	XXIV	24,5	24,5	8,06	8,12	ϱ_{0}^{0} 13,90	$\varrho_{7,5}^{0}$ 16,46	$\varrho_{12,6}^{0}$ 18,00				ϱ_{0}^{0} 11,36	
	XXV	24,5	24,5	8,30	8,00	ϱ_{0}^{0} 13,55	$\varrho_{7,5}^{0}$ 16,73						
15. 66jähr. Frau	XXVI	24	24	7,80	8,00	ϱ_{0}^{0} 9,37 ± 0,20	$\varrho_{7,5}^{0}$ 8,19 ± 0,11	$\varrho_{12,6}^{0}$ 7,35 ± 0,07	$\varrho_{17,8}^{0}$ 8,88 ± 0,40	$\varrho_{23,1}^{0}$ 5,14 ± 0,78		ϱ_{0}^{0} 9,33	$\varrho_{7,5}^{0}$ 8,10

stellung der Resultate.

radius der Vorderfläche der Durchtrennung der Z. Z.				Krümmungsradius der Hinterfläche der Linse						Durchm. d. Linse Äquat.	Durchm. d. Linse Sag.	Gewicht der Linse	Anm.
$\varrho_{12,6^0}$ 5,91 ± 0,07	$\varrho_{17,8^0}$ 5,71 ± 0,08	$\varrho_{23,1^0}$ 5,25 ± 0,13	$\varrho_{28,7^0}$ 4,67 ± 0,40	ϱ_{0^0} 4,41 ± 0,03	$\varrho_{7,5^0}$ 4,84 ± 0,05	$\varrho_{12,6^0}$ 4,79 ± 0,06	$\varrho_{17,8^0}$ 5,28 ± 0,19	$\varrho_{23,1^0}$ 5,27 ± 0,30	$\varrho_{28,7^0}$ 5,41 ± 0,30	8,9	5	0,172	
										8,5		0,170	*) Nach Injektion von Flüssigkeit in den Glaskörper.
				ϱ_{0^0} 5,48						8,5			*) Nach Injektion von Flüssigkeit in den Glaskörper.
				ϱ_{0^0} 6,06	ϱ_{10^0} 6,63					8,5			*) Vor der Abtragung der Hornhaut war etwas Flüssigk. injiziert worden (vgl. S. 59).
				ϱ_{0^0} 5,77	ϱ_{10^0} 6,63	ϱ_{20^0} 7,79				8,5			
				ϱ_{0^0} 5,57 ± 0,07	$\varrho_{7,5^0}$ 5,85 ± 0,20	$\varrho_{12,6^0}$ 6,04 ± 0,21	$\varrho_{17,8^0}$ 7,54 ± 0,40	$\varrho_{23,1^0}$ 8,05	$\varrho_{28,7^0}$ 9,77	9	4,5	0,20	
$\varrho_{12,6^0}$ 14,40 ± 0,07				ϱ_{0^0} 6,05 ± 0,07	$\varrho_{7,5^0}$ 6,05 ± 0,07	$\varrho_{12,6^0}$ 5,80 ± 0,15	$\varrho_{17,8^0}$ 6,03 ± 0,07	$\varrho_{23,1^0}$ 9,26 ± 0,25	$\varrho_{28,7^0}$ 9,66 ± 0,30	9	4,5	0,201	
				ϱ_{0^0} 4,90 ± 0,02	ϱ_{10^0} 5,19 ± 0,10	ϱ_{20^0} 5,91 ± 0,12	ϱ_{30^0} 7,35 ± 0,11			9,5		0,21	
				ϱ_{0^0} 4,92	ϱ_{10^0} 5,48	ϱ_{20^0} 6,25	ϱ_{30^0} 7,25						
				ϱ_{0^0} 5,90 ± 0,12	$\varrho_{7,5^0}$ 6,52 ± 0,06	$\varrho_{12,6^0}$ 9,73 ± 0,30	$\varrho_{17,8^0}$ 10,21 ± 0,50	$\varrho_{23,1^0}$ 7,99 ± 0,25					
				ϱ_{0^0} 6,53 ± 0,11	$\varrho_{7,5}$ 7,07 ± 0,12	$\varrho_{12,6^0}$ 8,90 ± 0,56	$\varrho_{17,8^0}$ 12,60 (?)	$\varrho_{23,1^0}$ 9,08 ± 0,48		9,5	4,5	0,20	
$\varrho_{12,6^0}$ 7,02				ϱ_{0^0} 5,73 ± 0,13	$\varrho_{7,5^0}$ 5,30 ± 0,18	$\varrho_{12,6^0}$ 5,19 ± 0,18	$\varrho_{17,8^0}$ 4,90 ± 0,23	$\varrho_{23,1^0}$ 5,55 ± 0,36	$\varrho_{28,7^0}$ 4,05 ± 0,31	9,25	4,5	0,222	

Inwieweit diese flachere periphere Zone auch im lebenden Auge vorhanden ist, läßt sich nicht sicher entscheiden: Eine gewisse Stütze für die Annahme derselben im lebenden Auge scheint mir aber darin zu liegen, daß sie auch nach Durchtrennung der Zonula Zinnii an der frei liegenden Linse nachzuweisen war (vgl. Tab. XV, XIX, XXI, XXII).

Nach Durchtrennung der Zonula Zinnii zeigte sich die vordere Linsenfläche stets stärker gekrümmt als vorher (die sklerosierte Linse des 66jährigen Individuums ausgenommen, wo der winzige Unterschied innerhalb der Fehlergrenze liegt).

Diese Veränderung der Krümmung läßt sich meines Erachtens am ungezwungensten dadurch erklären, daß die Zonula Zinnii auch im toten Auge eine gewisse Spannung hat, wodurch die Linse gehindert wird, die ihrer Eigenform entsprechende stärkere Krümmung anzunehmen.

Besonders bei den jüngeren Individuen ist der Unterschied zwischen der Krümmung der vorderen Linsenfläche vor und nach Durchtrennung der Zonula Zinnii sehr augenfällig (Tab. XIII, XIV, XV, XVI, XVII, XVIII, XIV)*).

Der Krümmungsradius im Scheitel der hinteren Fläche der erwachsenen Linse wechselte zwischen 4,90 und 6,53 mm, was mit den von Holth gefundenen Werten gute Übereinstimmung zeigt. Ebenso wie Holth fand ich an der hinteren Linsenfläche immer eine mehr oder weniger deutliche periphere Abflachung (abgesehen von der früher erwähnten sklerosierten Linse).

Was endlich die Größe der Linse anbetrifft, so wurde diese nur in wenigen Fällen vollständig gemessen. Die gefundenen Werte stehen mit der bekannten Tatsache, daß die menschliche Linse während des ganzen Lebens an Größe zunimmt, in gutem Einklang.

*) Bekanntlich geben einige Autoren (Tscherning[1]), Crzellitzer[2]), Stadfeldt[3]) an, daß die Krümmung im Scheitel der vorderen Linsenfläche bei Anspannung der Zonula verstärkt werde, während andere (Heine[4]), Heß[5]) das Gegenteil behaupten. Um die diesbezüglichen Versuche nachprüfen zu können, ließ ich mir einen eigens konstruierten „Linsenspanner" anfertigen, konnte aber zu keinem konstanten Resultate gelangen. Die Methode, die zarte Zonula in dieser Weise zu spannen, erschien mir übrigens etwas zu roh, um zuverlässige Resultate gewähren zu können.

1) Optique physiologique, Paris 1898, p. 168.

2) Die Tscherningsche Akkomodationstheorie. Arch. f. Ophthalm., Bd. XLII, H. 4, S. 36.

3) Die Veränderung der Linse bei Traktion der Zonula. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1896, S. 429.

4) Bericht über die 27. Versamml. der ophthalm. Gesellsch. zu Heidelb., S. 33.

5) Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1904, S. 309.

Über Refraktionsbestimmung
mittels
der Reflexe der Augenspiegellinse.

Von

Hans Gertz,
Assistensarzt an der Augenklinik des Karolinischen Institutes.

Mit einer Abbildung im Text.

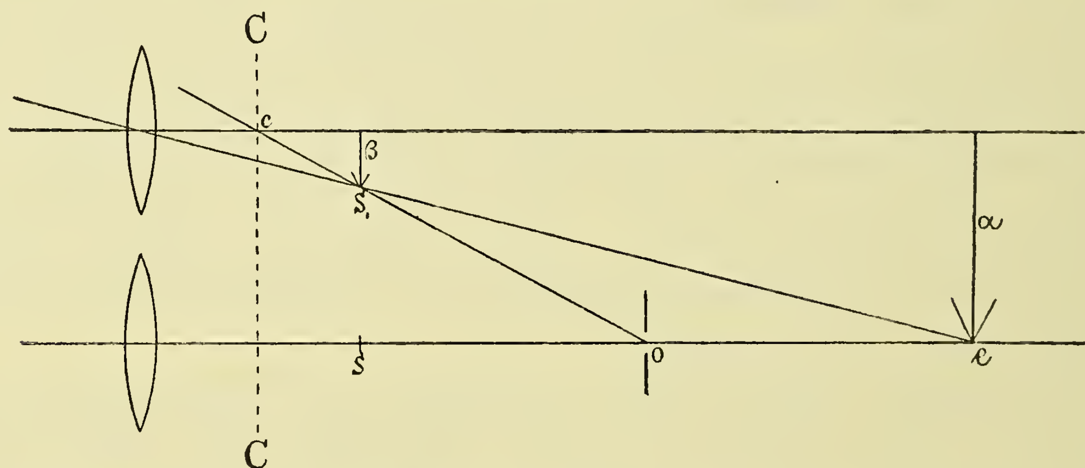
Es ist ein übliches Verfahren, Trübungen der Kristallinse ihrer Lage nach derart zu beurteilen, daß man beim Durchleuchten der Pupille mit dem Augenspiegel ihre perspektivische Verschiebung zum Hornhautreflex beobachtet, wie sie bei geänderter Blickrichtung erfolgt. Findet im besonderen keine Parallaxe dabei statt, bleibt das fragliche Gebilde von dem Reflex perspektivisch gedeckt, so liegt es scheinbar (dioptrisch nach außen abgebildet) im Krümmungsmittelpunkte der Hornhautoberfläche. Das von letzterer zurückgeworfene, vom Augenspiegel her kommende Licht gelangt, soweit es dem Beobachter sichtbar ist, durch das Loch des Augenspiegels in sein Auge; oder es fallen Einfalls- und Reflexionsrichtung des an der Hornhaut gespiegelten Lichtes zusammen. Der Reflex liegt deshalb auf der von der Pupille des Beobachters zur Hornhautoberfläche gezogenen Normale, wird mithin in der Richtung nach dem Krümmungsmittelpunkte dieser Fläche projiziert. Der letztgenannte Punkt — wir können ihn dieser Eigenschaft wegen das Projektionszentrum des Reflexes nennen — ist im gegebenen Falle der scheinbare Ort der beobachteten Startrübung; ihr wirklicher Ort ist sichtlich nur wenig davon entfernt.

In ähnlicher Weise geben die Reflexe des Augenspiegellichts, welche an beiden Flächen der zum Entwerfen des umgekehrten Bildes benutzten Linse entstehen, ein Mittel zur relativen Lokalisierung des Augenspiegelbildes, oder erlauben die Refraktion des beobachteten Auges zu schätzen. Bewegt der Untersucher beim Ophthalmoskopieren nach Ruetes Methode die Linse senkrecht zu ihrer Achse hin und her, so scheinen ihm die an ihren Flächen erzeugten Reflexe, wie auch das Fundusbild selbst die Exkursionen mitzumachen, aber im allgemeinen mit verschiedener Amplitude, so daß sich die Reflexe sowohl gegeneinander als gegen die Fundusdetails perspektivisch verschieben. Jede der letzteren Parallaxen wird durch je einen besonderen Refraktionszustand des untersuchten Auges aufgehoben.

Indem der Beobachter durch das Loch des Augenspiegels — welcher das Licht auf die Linse wirft — hinblickt, erscheint ihm jeder Reflex in der Richtung senkrecht auf die (wirkliche oder

scheinbare, s. u.) Fläche gelegen, von der er gespiegelt wird: er liegt auf einer Geraden, die man vom Loch des Augenspiegels durch das Zentrum*) der betreffenden Spiegelfläche zieht. So wird der Reflex (I) der dem Beobachter zugewandten Linsenfläche durch den Mittelpunkt (c_1) letzterer projiziert. Das an der zweiten Linsenfläche erzeugte katadioptrische Bild, der Reflex II, kann man bekanntlich durch einfache Spiegelung an einer scheinbaren Fläche entstanden denken. Das Zentrum (c_2) dieses scheinbaren Kugelspiegels (dessen dioptrische Definition später erfolgen wird) stellt das Projektionszentrum des zweiten Reflexes dar. Die perspektivische Entfernung der beiden Reflexe (I und II) gibt eben der Gesichtswinkel an, unter dem der Abstand zwischen den Punkten c_1 und c_2 dem Beobachter erscheint.

Um ferner nach gleichem Gesichtspunkte die Verschiebung des Fundusbildes mit derjenigen der Reflexe zu vergleichen, können wir für einen beliebigen Punkt dieses Bildes ein analoges Projektionszentrum bestimmen. Der Punkt s zunächst (s. Fig.), welcher anfänglich in der Linsenachse liegt, wird, nach einer Exkursion der



Linse nach oben um den Betrag a, in der Richtung os_1 gesehen, mithin durch den Punkt c der Achse, wo sie die Gerade os_1 schneidet, projiziert. Das gesuchte Projektionszentrum für s ist somit c: bei jeder Amplitude der Linsenverschiebung behält es dieselbe Lage auf der Achse. Seine Entfernung, z, von der (unendlich dünnen) Linse findet man folgendermaßen. Ist das untersuchte Auge für den Punkt c eingestellt, so geht offenbar eine von c durch s_1 gezogene Gerade durch das optische Zentrum der Linse, wonach die Länge β, um welcher sich s relativ zur Achse verschoben hat, nach Größe und Richtung das Bild von a ist. Sei f die Linsenbrennweite, b die Entfernung des Fundusbildes von der Linse, a die

*) Im folgenden schlechtweg Zentrum, Mittelpunkt, Radius abkürzungsweise für Krümmungszentrum, -mittelpunkt, -radius.

des Einstellungspunktes von der Linse, und rechne man a positiv in der Richtung nach dem Beobachter; sei noch p der Abstand zwischen Augenspiegel und Linse;

dann ist $b = \frac{af}{a+f}$ und $\frac{\alpha}{\beta} = \frac{a}{b} = \frac{a+f}{f}$;

sowie $\frac{\alpha}{\beta} = \frac{p-z}{b-z}$, also $z = f\frac{a-p}{a}$.

Wir haben hier nur den Achsenpunkt (s) des Fundusbildes in Betracht gezogen; es ergibt sich aber unmittelbar, daß die Projektionszentra der einzelnen Punkte des genannten Bildes alle gleich weit von der Linse gelegen sind; sie bilden eine im Punkte c senkrecht zur Achse stehende Ebene C.

Hiernach schreiten wir zur Lösung der Hauptfrage: welche Lage des Einstellungspunktes, d. h. welcher Wert von a hebt die perspektivische Verschiebung zwischen jedem der Reflexe und dem Fundusbilde auf? Es findet dies statt, wenn das Projektionszentrum (c_1 oder c_2) des betreffenden Reflexes in die Ebene C fällt, mithin, sofern wir die Dicke der Linse vernachlässigen können, für den Wert von a, welcher der Gleichung

(1) $$f\frac{a-p}{a} = -r$$

genügt, wo wir r, den Radius der betreffenden Spiegelfläche, mit negativem Zeichen eingehen lassen, um nach üblichem Gebrauch die Konvexität einer Fläche durch positives Vorzeichen markieren zu können. Es ist demgemäß r positiv zu rechnen, wenn die bezügliche Spiegelfläche dem Beobachter ihre Konvexität, negativ aber, wenn sie ihm ihre Hohlseite zukehrt.

Zunächst betrachten wir den einfachsten Fall, eine equikonvexe Linse, die fast allgemein bei der Ophthalmoskopie benutzt wird. Dem Reflex (I) der dem Beobachter näheren Linsenfläche entspricht der Radius r_1 derselben Fläche; er ist mit positivem Zeichen in die Formel für r einzuführen. Der Reflex (II) der hinteren Fläche kommt durch katadioptrische Abbildung zustande, für welche aber, wie schon bemerkt, die einfache Spiegelung an einer virtuellen Fläche substituiert werden kann. Zur übersichtlicheren Orientierung legen wir dieses Prinzip in etwas allgemeinerer Form dar. Wird in einem zentrierten System die Trennungsfläche zwischen zwei Medien als Spiegel betrachtet, so bildet sie Gegenstände, die im ersten Medium des Systems liegen, wie ein scheinbarer Spiegel mit dem Radius ϱ_1 und dem Mittelpunkte γ_1 ab; ebenso Objekte im letzten Medium wie ein fingierter Spiegel, der den Radius ϱ_2 und das Zentrum γ_2 hat. Konstruktion oder bloßes Nachdenken

lehrt, daß sowohl die Zentra γ_1 und γ_2 als die Orte ζ_1 und ζ_2 der scheinbaren Spiegelflächen selbst, ineinander abgebildet werden, mithin Conjugatfoci sind. Bezeichnen wir mit H_1 den Abstand des ersten Brennpunktes des Systems von ζ_2, mit H_2 den des zweiten von ζ_2, so gilt deshalb die Gleichung

(2) $$\frac{H_1}{\varrho_1} + \frac{H_2}{\varrho_2} = 1.$$

Von hier gelangen wir auf unseren vorliegenden Fall, indem wir das System equifokal und unendlich dünn annehmen. Dann wird $H_1 = H_2 = f$; ϱ_1 und ϱ_2 werden konjugierte Hauptpunktsabstände. Betrachten wir speziell eine der Begrenzungsflächen der Linse (mit dem Radius r_1) so ergibt sich

(2a) $$\frac{1}{\varrho_1} = \frac{1}{f} + \frac{1}{r_1},$$

worin also ϱ_1 der Radius des oben substituierten scheinbaren Spiegels ist. Er geht offenbar mit negativem Zeichen in die Formel (1) ein. Aus $z = -r_1$ und $z = \varrho_1$ resultieren die Werte a_1 und a_2, für welche die respektiven Reflexe der equikonvexen Linse gegen das Bild des Augenhintergrundes stillstehen. Nach Formel (1) setzen wir:

$$\frac{a_1}{a_1 - p} = -\frac{f}{r_1}; \quad \frac{a_2}{a_2 - p} = \frac{f}{\varrho_1}.$$

Diese Gleichungen geben addiert nach (2a)

$$\frac{a_1}{a_1 - p} + \frac{a_2}{a_2 - p} = 1;$$

oder $a_1 a_2 = p^2$; also $a_1 = mp$; $a_2 = m^{-1}p$; wo $m = \frac{f}{f + r_1}$.

Nun ist bei der equikonvexen Linse — soweit sie als unendlich dünn gelten kann, und wenn wir den Brechungsindex n des Glases gleich 1,5 annehmen —, $r_1 = f$; folglich $m = \frac{1}{2}$. Demnach erhalten wir: für den Reflex I $a_1 = \frac{1}{2}p$; für II $a_2 = 2p$. In Worten: findet der Ophthalmoskopierende, indem er die Linse senkrecht zu ihrer Achse hin und her bewegt, daß der Reflex I (der größere) ganz fest am Fundus zu haften scheint, dann weiß er, daß die beobachtete Stelle des Augenhintergrundes zu dem Punkt mitten zwischen Beobachter und Linse konjugiert ist; ebenso, bleibt der Reflex II (der kleinere) zu der Pupille, einem Netzhautgefäß oder dergl. unbeweglich, so liegt der Einstellungspunkt des beobachteten Auges gleich weit hinter dem Augenspiegel, wie dieser von der Linse absteht. Gewöhnlich beträgt die letztere Entfernung etwa 33 cm, die Brennweite der Linse 7,7 cm, und hält man außerdem (Vgl. unten S. 81)

die Linse derart, daß ihr einer Brennpunkt mit dem vorderen Brennpunkte des untersuchten Auges nahehin zusammenfällt; den beiden Fällen entsprechen somit — falls Akkomodation des Untersuchten auszuschließen ist — Myopie von etwa 4 resp. $1^1/_3$ D.

Hieran reiht sich die umgekehrte Aufgabe; einen Reflex herzustellen, welcher in angegebener Weise als Index eines beliebigen Refraktionszustandes zu gebrauchen wäre. Dies führt auf Variierung der Linsenform. Die Wahl eines bestimmten Refraktionszustandes fixiert $a = {}_0a$. Je nachdem man entweder das einfache Spiegelbild der vorderen Linsenfläche oder den katadioptrischen Reflex der hinteren Fläche als Index wählt, wird, mit Hülfe obiger Formeln, der zugehörige Spiegelradius r_1 oder ϱ_2, im letzten Falle weiter r_2 (der Radius der hinteren Linsenfläche) ausgerechnet; endlich ergibt sich, unter Benutzung der bekannten Formel

$$\frac{1}{f} = (n-1)\left(\frac{1}{r_1} + \frac{1}{r_2}\right),$$

noch der zweite Flächenradius, womit die Form der erforderlichen Linse gefunden ist. Letztere zeigt, außer im obigen Einzelfalle, Begrenzungsflächen ungleicher Krümmung, liefert also, da man sie auch umgekehrt benutzen kann, im ganzen vier verschiedene Reflexe, mithin Indizes für vier Refraktionswerte. Aber nur über den einen dieser können wir, f und n als konstant vorausgesetzt, frei verfügen; daraus bestimmen sich, wie eben gefunden, zunächst die Radien der Begrenzungsflächen, dann noch, aus diesen und der Linsenbrennweite, die der beiden scheinbaren Spiegelflächen. Die den vier Reflexen I, II, III, IV (III und IV nach Umwenden der Linse in gleicher Ordnung wie I und II gerechnet) entsprechenden Einstellungsweiten sind deswegen alle mit Fixierung von $a = {}_0a$ gegeben.

Für den Fall z. B., daß für ${}_0a$ der Reflex II zum Index genommen wird, findet man durch Wiederholen der oben durchgeführten Deduktion

$$(3) \quad \begin{aligned} &a_1 a_4 = {}_0a_2 a_3 = p^2; \\ &a_1 = m_1 p; \quad {}_0a_2 = m_2^{-1} p; \\ &a_4 = m_1^{-1} p; \quad a_3 = m_2 p; \text{ wo } m_1 = \frac{f}{f + r_1}; \; m_2 = \frac{f}{f + r_2}. \end{aligned}$$

Die vier a-Werte sind also, paarweise genommen, reziproke Bruchteile von p, ein Verhalten, welches durch die in (2) ausgedrückte Relation bedingt und in der Umwendung der Linse gewissermaßen symbolisiert ist. Denn die Gleichungen (3) sagen aus: mit den zwei Reflexen, welche an derselben Linsenfläche, der eine vor, der zweite nach der Umkehrung der Linse, entstehen, korre-

spondieren für den Nullwert der Parallaxe zwei Einstellungspunkte des beobachteten Auges, die stets an der gleichen Seite der Linse liegen, und deren Abstände davon zueinander reziproke Multipel von p, der Entfernung des Augenspiegels von der Linse, sind; oder: indem man die Linse umkehrt, invertiert man die den Reflexen zugehörigen a-Werte, wenn wir diese in p als Einheit ausgedrückt denken.

Es sei zweitens für $_0a$ der Reflex I als Index gewählt, mithin r_1 primär fixiert; das macht $_0a_1$ und a_4 gleich resp. $_0a_2$ und a_3 des vorigen Falles. Die übrigen zwei a-Werte fallen indessen nun anders aus. Je nachdem man zu $_0a$ entweder r_1 oder r_2 bestimmt, variiert man also nur zwei der vier Werte von a. Nur in diesem beschränkten Sinne — so, daß man über diese Alternative disponiert — hat man die Möglichkeit, neben der Wahl eines Einstellungspunktes noch zwei andere seinem Wunsche etwas anzupassen.

Als praktische Rekapitulation der entwickelten Resultate mag der Fall betrachtet werden, wo das Auge auf unendliche Entfernung eingestellt ist. Dann wird nach Formel (1) für $a = \infty$, $f = -r_1$. Man kann also über Emmetropie urteilen, wenn man eine Linse benutzt, bei welcher das Zentrum einer ihrer (wirklichen oder scheinbaren) Spiegelflächen mit ihrem Brennpunkte zusammenfällt. Abgesehen, nebenbei bemerkt, von Kombinationen zweier oder mehrerer Linsen, welche diese Bedingung in unendlicher Zahl erfüllen, ist dies, wie gezeigt, in zweierlei Weise zu realisieren. Erstens hat — nach (3), wo $m_2 = 0$ gesetzt wird — eine plankonvexe Linse die geforderte Eigenschaft. Ihre ebene Fläche wird, durch die Linse gesehen, zu einem scheinbaren Hohlspiegel, der sein Zentrum im Brennpunkte der Linse hat. Sein Reflex II, der (größere), bewegt sich nicht gegen das Fundusbild des emmetropischen, akkommodationslosen Auges. Es verdient bemerkt zu werden, daß dies ganz unabhängig von der Dicke der Linse der Fall ist; unser Verfahren, mit jeder plankonvexen Linse ausgeführt, gibt ein geometrisch exaktes Kriterium der Emmetropie ab. Zweitens koinzidiert bei einer gewissen konkavkonvexen Linse das Zentrum der Hohlfläche mit dem Linsenbrennpunkte. Die Radien ihrer Begrenzungsflächen sind (wenn $n = 1{,}5$ und soweit die Linse als unendlich dünn angesehen werden kann): $-r_1 = 3r_2 = f$. Hier ist der Reflex (I) der dem Beobachter zugekehrten Hohlfläche als Index der Emmetropie gewählt. Eine Zusammenstellung der Werte von a, sowie der entsprechenden Refraktionszustände, die mit den vier Reflexen in jedem der behandelten Fälle korrespondieren, gestaltet sich folgendermaßen:

Plankonvexe Linse.

$\left(r_1 = \frac{1}{2} f;\ r_2 = \infty.\right)$

I $a_1 = \frac{2}{3} p$; M. 3,3 D.

II ${}_0a_2 = \infty$; E.

III $a_3 = 0$; M. 13 D.

IV $a_4 = \frac{3}{2} p$; M. 1,75 D.

Konkavkonvexe Linse.

$\left(-r_1 = f;\ r_2 = \frac{1}{3} f.\right)$

I ${}_0a_1 = \infty$; E.

II $a_2 = \frac{4}{3} p$; M. 1,9 D.

III $a_3 = \frac{3}{4} p$; M. 3,1 D.

IV $a_4 = 0$; M. 13 D.

Man erkennt in dieser Übersicht zwei numerische Beispiele der Formeln (3).

In gleicher Weise wie es eben für $a = \infty$ durchgeführt ist, kann man zur Prüfung — nach der entwickelten Methode — eines beliebigen Refraktionszustandes (a-Wertes) zwei Linsen angeben, deren jede den gehörigen Reflex darbietet; dabei erhält man obendrein noch drei Reflexe, Merkmale drei anderer Refraktionswerte.

Treten wir nun der rein praktischen Frage entgegen, inwieweit die dargelegten Eigenschaften der Linsenreflexe zum Zweck der Refraktionsbestimmung anzuwenden sind. Es steht zunächst nichts im Wege, mit einer plankonvexen Linse die Refraktion genau in der Art zu ermitteln, wie es Lohnstein vorgeschlagen hat: die Bewegung des Fundusbildes wird mit derjenigen eines der Linse in ihrem (dem Beobachter zugekehrten) Brennpunkt angefügten Fadenkreuzes — welches die Exkursionen der Linse mitmacht — perspektivisch verglichen; indem vor das untersuchte Auge sukzessiv verschiedene Korrektionsgläser gebracht werden, sucht man allmählich dasjenige Glas heraus, für welches die Parallaxe zwischen Bild und Fadenkreuz schwindet, welches mithin die Ametropie korrigiert. Eine plankonvexe Linse (oder die oben angegebene konkavkonvexe) macht das Fadenkreuz überflüssig, da es seiner Aufgabe nach durch den einen der Reflexe ersetzt wird. Aber auch in dieser vereinfachten Form dürfte die fragliche Methode keinen großen Eingang in die Praxis finden, vornehmlich, glaube ich, wegen der störenden Reflexe, die an der vorgesetzten Korrektionslinse entstehen. Vielmehr scheint eine etwas andere Anwendungsart in Frage zu kommen. Gleich wie Lohnsteins Apparat mit Feststellung der Emmetropie ein qualitatives Unterscheiden zwischen Myopie und Hypermetropie zuläßt, geben die Reflexe einerseits die Möglichkeit ab, vier verschiedene Refraktionszustände direkt zu erkennen; andererseits ist noch ein davon abweichender Refraktionswert derart einer Schätzung zugänglich, daß der Untersucher die dann stattfindende Parallaxe zwischen Fundusbild und Reflex nach Betrag und Richtung zu be-

urteilen versteht. Es gilt hier, wie aus einer späteren Formel hervorgehen wird, die einfache Regel: bei schwächerer Refraktion, als sie der Reflex angibt, scheint der Fundus größere Exkursionen zu machen wie der Reflex, und ist die Größe der Parallaxe der Refraktionsdifferenz annähernd (aber nicht streng) proportional. Demgemäß ist klar, daß die Refraktion innerhalb eines Bereiches, welches die vier Stützpunkte der Vergleichung, die fixen Indizes, einschließt, dieser Schätzung unterzogen ist.

Somit muß betont werden, daß der Ophthalmoskopierende in den Reflexen seiner Linse ein immer vorhandenes und bequem brauchbares Hilfsmittel besitzt, die Einstellung des untersuchten Auges in erster, und meistens recht guter Annäherung zu schätzen. Es ist eine solche Prüfung nur eine vollständigere Ausnützung der möglichen Untersuchung im umgekehrten Bilde. Die Genauigkeit der Beurteilung ist sichtlich Sache der Übung. Man mache es sich zur Regel, vor beendeter Untersuchung die Linse einige Male hin und her zu bewegen, gewöhne sich daran, auf die parallaktische Verschiebung des Fundusbildes gegen jeden der Reflexe acht zu geben — man gelangt dann schnell zum sicheren Erkennen verschiedener Beträge der Parallaxe, man kann oft im voraus das zu erwartende Korrektionsglas richtig angeben, oder man entdeckt gar, durch Prüfung in mehreren Meridianen, vorhandenen Astigmatismus. Für spezielle diagnostische Zwecke eignet sich das Verfahren vorzüglich. Bestehen z. B. zentrale Hornhauttrübungen, ist bekanntlich die Refraktionsbestimmung nach Donders' Methode mit einiger Unsicherheit verknüpft; ähnliches gilt von der objektiven Bestimmung mittelst Skiaskopie oder direkter Ophthalmoskopie. Unsere Methode ist hier von sichtlichem Vorteil. Oder es kann sich um flache Ektasien oder sanft ansteigende niedrige Erhebungen am Augenhintergrund handeln wo keine merkliche Knickung der Gefäße oder sonstiges die Abnormität anzeigt. Gewöhnlich ist man für solche Niveaubestimmung, auf die etwas umständlichere Refraktionsmessung in direktem Bilde hingewiesen. Die bequemere Prüfung, wie oben beschrieben, gibt — indem sich die betreffende Stelle durch eine neben dem Reflex leicht bemerkbare größere oder geringere Beweglichkeit, als der übrige Fundus, manifestiert — sofort über den Zustand Aufschluß. Zwar ist derartiges in der Form längst bekannt, daß starke Ametropie sich dadurch kundgibt, daß sich das Fundusbild erheblich anders zu bewegen scheint, wie die Linse. Es ist aber nützlich zu wissen, daß für die genauere Abschätzung des Betrages dieser relativen Bewegung die Reflexe exakte Merk- oder Ver-

gleichspunkte sind. Das eben macht es möglich, mit weit geringeren Größenabstufungen der Parallaxe Rechnung zu tragen.

Nun reicht das Gebiet, innerhalb dessen die Refraktion einigermaßen beurteilt werden kann, für die gewöhnliche equikonvexe Linse etwas außerhalb der Werte M 4 und $1{,}_3$ D — mehr oder weniger, je nachdem Übung und geschultes Augenmaß den Beobachter zur richtigen Schätzung befähigt. Die variable Form der Linse erlaubt aber dieses Spatium viel weiter auszudehnen, sowie verschiedentlich zu verlegen. Ins Gewicht fällt dabei wohl vornehmlich die letztere Rücksicht: die vier Reflexe als Indizes bestimmter Refraktionszustände möglichst vorteilhaft zu wählen. Es scheint in erster Linie wünschenswert, darüber entscheiden zu können, ob überhaupt das Auge Glas braucht oder nicht. Unter den hier in Frage kommenden Linsen dürfte die plankonvexe als die geeignetere vorzuziehen sein: ihr Reflex II zeigt die Emmetropie stets exakt an; sie ist leichter zu beschaffen; in der Stellung, wo sie gewöhnlich zu verwenden ist (mit der Planfläche dem Beobachteten zugekehrt), bietet sie, außer etwas verkleinerter sphärischer Aberration, noch den Vorteil einer dem beobachteten Auge näheren Haltung, dies weil ihr Hauptpunktpaar der Konvexfläche anliegt; letzteres Moment ist auch darin umzusetzen, daß man eine etwas schwächere Linse nehmen kann, was etwas stärkere Vergrößerung des Augenspiegelbildes gibt. Der Gegensatz trifft — und dazu noch ausgeprägter — für die konkavkonvexe Linse zu (sofern man sie zur Prüfung der Emmetropie benutzt).

In ihren übrigen Reflexen liefert die plankonvexe Linse, wie gezeigt, Indizes für die Myopiewerte 1,75, 3,3 und 13 D. Es liegt hier der Gedanke nahe, das Problem zu erweitern: eine zusammengesetzte Linse zu konstruieren, welche außer den genannten noch einige Reflexe hat, die hypermetropische Refraktion anzeigen. In der Tat ist natürlich durch Kombination mehrerer Linsen eine fast beliebige Skala refraktionsmessender Reflexe herzustellen. Ihre Zahl kann indessen, um die sonstige Beobachtung nicht zu stören, nur sehr mäßig sein. Lassen wir drei Reflexe im Gesichtsfelde zu, so genügt dies, um zwei Indizes für Hypermetropie zu erhalten; es wird durch den einfachsten Fall der Kombination zweier Linsen realisiert: die plankonvexe Linse kann man sich in zwei einander unmittelbar anliegende zerlegt denken; die Hohlfläche der einen hat gleiche Krümmung wie die Kugelfläche der anderen, und diese Flächen liegen einander an. Oder es ist eine verschwindend dünne, sphärische Luftschicht im Innern unserer Plankonvexlinse angebracht, was bekanntlich ihren Brechwert nicht ändert. Wohl aber entstehen

an ihr, jeder Seite der Linse entsprechend, zwei neue Reflexe (richtiger jederseits zwei zusammenfallende). Für die Krümmungsradien ϱ_3 und ϱ_4 der zugehörigen virtuellen Spiegelflächen gelten die Relationen

$$(2\,b) \qquad \frac{1}{\varrho_3} + \frac{1}{\varrho_4} = \frac{1}{f} \text{ und } \varrho_4 = \frac{r_3}{n},$$

($r_3 =$ der Radius der Luftschicht).

Die neuen a-Werte, $a_5 = \mu^{-1}p$ und $a_6 = \mu p$, entsprechen Hypermetropie für $\mu = \frac{f}{f - \varrho_4}$, wenn sowohl ϱ_3 als ϱ_4 numerisch größer wie f, aber kleiner wie p ist. Eine vorteilhafte Wahl von a_5 und a_6 fordert offenbar, daß sich μ nicht viel von -1 unterscheidet, denn sonst fallen a_5 und a_6 an Größe zu weit auseinander. Es gibt $\mu = -\frac{4}{5}$ zwei a-Werte, die Hypermetropie von 3 D (a_5) und 5,3 D (a_6) entsprechen; daraus ergibt sich $r_3 = \frac{27}{8} f$, und ist r_3 mit r_1 gleichgerichtet.

Benutzt man diese „Dreireflexlinse" mit ihrer Planfläche dem Patienten zugekehrt, so ermöglichen ihre Reflexe es, die Refraktionswerte H 3 D, E und M 3,3 D direkt zu messen, die zwischen oder nahe an diesen liegenden gut abzuschätzen. Eine Beurteilung der Refraktion weiter außerhalb der Grenzen M 3,3 D und H 3 D erlauben die nach Umkehrung der Linse zum Vorschein kommenden Reflexe.

Diese Anordnung hat aber den Nachteil, daß die neuen Reflexe recht groß und dazu einer später zu nennenden Fehlerquelle in hohem Grade unterworfen sind. Aus diesen Gründen mag noch eine andere Lösung der Aufgabe vorgeschlagen werden. Man kann für gewöhnlich die einfache Plankonvexlinse verwenden und nur behufs Prüfung der Hypermetropie eine zweite plankonvexe Linse derart anfügen, daß sich die Planflächen berühren. Damit verwandeln sich, wenn die Brennweite der Zusatzlinse kürzer wie p ist, die beiden vorigen Reflexe an der Planfläche zu Indizes hypermetropischer Refraktionswerte. Die rechnerische Behandlung dieses Falles ist genau die gleiche wie im vorigen. Hat das hinzugefügte Glas f_1, die Totallinse f_2 als Brennweite, so ist die Formel

$$\frac{1}{f} + \frac{1}{f_1} = \frac{1}{f_2}$$

einerseits die gewöhnliche dioptrische Additionsgleichung, andererseits hat sie dieselbe Bedeutung wie (2 b), denn f und f_1 bedeuten auch konjugierte virtuelle Spiegelradien. Es ist hier

$$\mu = \frac{f_2}{f_2 - f_1} = -\frac{f}{f_1}.$$

Gleiche a-Werte wie oben (welche aber hier, wegen der stärkeren Totallinse, H $2{,}_7$ und $4{,}_5$ D entsprechen) geben $f_1 = \frac{5}{4} f$. Dieses Verfahren läßt sehr viele direkte Bestimmungsmöglichkeiten zu. Man braucht nur einige wenige Zusatzgläser, um eine große Reihe (sowohl myopische wie hypermetropische) Refraktionswerte direkt zu ermitteln. Es ist dazu sehr leicht, beide Gläser zugleich zu hantieren. Die Genauigkeit der Bestimmung nimmt aber gleich wie die ophthalmoskopische Vergrößerung in dem Maße ab, wie die Linsenbrennweite kleiner wird.

Es erübrigt noch die bedeutsame Frage zu erörtern, welche Fehlerquellen die Ausübung der Methode im Gefolge hat. Um zuvor eine Grenze a priori für die Genauigkeit der Bestimmung kennen zu lernen, müssen wir den kleinsten Einstellungsfehler berechnen, welcher eine eben merkliche Parallaxe zwischen Reflex und Fundus verursacht. Anfänglich angenommen, daß die Refraktion gerade den Wert hat, für welchen Reflex und Fundus bei der Bewegung perspektivisch koinzidieren, dann beträgt, wenn die Linse um die Amplitude a senkrecht zur Achse verrückt wird, der gemeinsame Exkursionswinkel, φ, des Fundusbildes und des Reflexes: $\varphi = \frac{a}{p - z}$. Im Nenner ist $z = f\frac{a - p}{a}$. Statt a setzen wir $l - f$, wo also l die vorhandene Einstellungsweite des untersuchten Auges, vom hinteren Brennpunkte der Linse aus gemessen, bedeutet. Offenbar geschieht die Beobachtung am genauesten, wenn das ophthalmoskopische Gesichtsfeld, bei möglichst ausgiebiger Verschiebung der Linse, eine gleichbleibende und maximale Umrandung behält. Dies findet bei derjenigen Stellung der Linse statt, wo die Zentra der Pupillen der beiden Augen (des untersuchten und des beobachtenden) in bezug auf die Linse Conjugatfoci darstellen: das Gesichtsfeld ist da am größten und schwindet durch gleichmäßige Verdunkelung, wenn die Linse über eine gewisse maximale Amplitude herausbewegt wird.

Für diese Stellung der Linse — welche der Untersucher leicht als die günstigste herausfindet und innehält — bestimmt sich a in maximo gleich $v\frac{p - f}{p}$, wenn v den Durchmesser der scheinbaren Pupille des beobachteten Auges bedeutet. Außerdem ist die Entfernung von der letzteren zum benachbarten Linsenbrennpunkte durch

$\frac{f^2}{p-f}$ ausgedrückt, beträgt demnach für übliche Werte von f und p (7,7 und 33 cm) 23,4 mm. Hieraus ist ersichtlich, daß beim Praktizieren der Methode der hintere Linsenbrennpunkt sehr nahe der vorderen Brennebene des untersuchten Auges fällt. Schließen wir von vornherein Fälle stärkerer Ametropie von unserer Betrachtung aus — solche sind, wegen eines später zu nennenden Umstandes, von genauerer Schätzung nach dieser Methode ausgeschlossen —, dann gibt, für vorliegenden Zweck hinreichend genau, $\frac{1}{l}$ $(= D)$ die die Brennpunktsametropie des untersuchten Auges, oder, negativ genommen, die Stärke des Korrektionsglases an. Führen wir demgemäß $\frac{1}{D} - f$ für a, $v\frac{p-f}{p}$ für a ein, und setzen wir zur Abkürzung $\frac{f^2}{p-f} = q$, so resultiert

$$\varphi = \frac{v}{p} \cdot \frac{1 - Df}{1 + Dq}.$$

Wird nun D ein kleiner Zuwachs ΔD erteilt, d. h. wird angenommen, daß die Refraktion ein wenig stärker ist, als D es angibt, so bewirkt dies eine entsprechende Änderung $\Delta\varphi$ des Gesichtswinkels φ, unter dem die Exkursion des Fundusbildes erfolgt. Statt des genauen Ausdrucks für $\Delta\varphi$ können wir uns mit dem einfacheren Näherungswert $\Delta\varphi = \frac{d\varphi}{dD}\Delta D$ begnügen, oder wir nehmen nur das erste Glied der Reihe, worin der Ausdruck für $\Delta\varphi$ aufzulösen ist, mit.

In der Tat gibt die Formel

$$\Delta\varphi = -\frac{v}{p} \cdot \frac{f + q}{(1 + Dq)^2}\Delta D$$

für $\Delta D = 1$ und zwischen den Grenzen $D = \pm 10$, den Wert von $\Delta\varphi$ nur um 2—3 Proz. numerisch zu hoch an. Sie zeigt, daß sich eine kleine Abweichung von D in positivem Sinne in negativer Bewegungsparallaxe manifestiert — der Fundus macht scheinbar kleinere Exkursionen wie der Reflex —, und zwar fällt die Parallaxe um so kleiner aus, je größer D ist; für die Refraktionszustände M. 10, E, H 10 verhalten sich die respektiven $\Delta\varphi$ wie etwa $\frac{4}{5}$: $1 : \frac{4}{3}$. Sonst ist die Größe der Parallaxe, bei konstantem Einstellungsfehler, zu v, der scheinbaren Pupillenweite des beobachteten Auges, proportional. Wir nehmen $v = 5$ mm an. Durch Ein-

setzen für v, f und p ihrer numerischen (in Meter ausgedrückten) Werte ergibt sich für $D = 0$ die entsprechende Parallaxe gegen den Reflex, welcher Emmetropie anzeigt, $\Delta\varphi = -0{,}0015\ \Delta D$. Weicht die Refraktion von Emmetropie um eine Dioptrie ab, scheint sich der Fundus gegen den Reflex um einen Winkel zu verschieben, dessen sinus $= 0{,}0015$ ist, der also 5 Bogenminuten beträgt.

Man übersieht nach diesem Wert, wie sich etwa die Empfindlichkeit der Methode gestalten würde, wenn keine weiteren Umstände darauf influierten. Es wirken indessen mehrere Momente störend ein; ihr Einfluß, weil zahlenmäßig nicht darstellbar, ist aber nicht genau quantitativ zu berücksichtigen, sondern nur allgemein in Erwägung zu nehmen.

Erstens handelt es sich darum, eine sich bewegende und dabei allmählich anwachsende Winkeldistanz aufzufassen, was wohl unzweifelhaft die Schärfe der Beobachtung herabsetzt.

Zweitens bewirkt die verschiedene Entfernung des Fundusbildes und des Reflexes vom Beobachter, daß jenes oder dieser, oder beide zugleich in Zertrennung gesehen werden; es erschwert dieses Moment das Erkennen einer kleinen Parallaxe.

Hierzu kommt endlich eine Fehlerquelle, die grob genug erscheint, um den Wert der Methode illusorisch zu machen, die man aber verschiedentlich vermindern oder ganz vermeiden kann. Es ist dies der Umstand, daß die Exkursionen der Linse, mit der Hand des Untersuchers ausgeführt, nicht genau als Parallelverschiebungen ihrer Ache erfolgen. Wir sagen hier eben Parallelverschiebung, weil es auf die Bestimmung nicht einwirkt, ob die Linse einerseits um die Achse rotiert, andererseits zu ihr schräg (aber geradlinig) bewegt wird. Die inexakte Bewegung mit freier Hand weist eine Komponente auf, die in Drehung der Linse um ihren Durchmesser, also in Winkelbewegung der Achse besteht, und welche starke Verschiebung der Reflexe bei kaum merklicher astigmatischer Zerstreuung des Fundusbildes verursacht. Wie ersichtlich, fällt dieser Fehler umso erheblicher aus, je länger der Reflex von der Linse entfernt ist, er schließt namentlich stärkere Hypermetropie von dieser Bestimmungsweise wohl ganz aus. Wie seine Größe von der Art und Weise der Handbewegung abhängt, darüber gibt folgender Versuch eine gute Einsicht. Man setzt sich mit Lampe, Augenspiegel und plankonvexer Linse, wie beim Ophthalmoskopieren, aber mit Aussicht auf ferne, gut markierte Gegenstände, z. B. abends vor das Fenster, durch welches die Straßenlichter sichtbar sind. Die von der Linse entworfenen Bilder der letzteren

entsprechen dem Fundusbilde des emmetropischen Auges. Beobachtet man nun, indem man die Linse bewegt, die Parallaxe der abgebildeten Gegenstände gegenüber dem Reflex der (abgewendeten) Planfläche, welche, soweit die Exkursionen genau senkrecht zur Linsenachse stattfänden, ganz aufgehoben wäre, so findet man, daß sie gewöhnlich positiv und meistens nicht unerheblich ist; der Reflex bleibt merklich hinter dem Bilde zurück. Man kann in wesentlich zweierlei Weise die Linsenverschiebung bewerkstelligen: einmal durch Winkelbewegung des Oberarms im Schultergelenk, welche offenbar vorzugsweise den genannten Fehler herbeiführt, indem eben die Linsenachse den gleichen Winkel beschreibt. Zweitens führt man die Exkursionen durch Rotation des Humerus aus. Die Gesamthaltung des Arms ist hier leicht so zu gestalten, daß Humerus und Linsenaxe einander parallel werden. Wird in solcher Stellung der Oberarm rotiert, beschreibt die Axe eine Zylinderfläche, verschiebt sich mithin ihr selbst parallel, d. h. der besprochene Fehler ist aufgehoben. Diese Art der Bewegung ist leicht und genau auszuführen, es gelingt fast sofort damit die Parallaxe zum Schwinden zu bringen. Manchem Untersucher ist aber das Fassen der Linse zwischen zwei Fingern vielleicht kaum so fest und sicher, daß nicht dennoch kleine Deviationen der Axe zu befürchten sind. Man kann deshalb die Linse in eine breite Fassung einschließen, von welcher jederseits mit der Achse parallel eine kurze, nicht zu schmale Spange herausragt. Legt man den Daumen an die Fassung (gegenüber den Spangen), die übrigen Finger an die Stützspangen an, so gewährt diese Haltung — da die Finger einander gewissermaßen kontrabalanzieren — viel kleineren Spielraum für die Unsicherheit der einzelnen Finger, deren Wirkung noch durch die Spangen als Hebearme vermindert wird.

Da bekanntlich manuelle Fertigkeiten durch Übung*) sehr weit zu treiben sind, scheint es wohl berechtigt sich vorzustellen, daß diese Fehlerquelle in solcher Weise genügend eliminiert werden kann.

Sonst kann man ihr natürlich durch mechanische Vorrichtungen — z. B. federndes Aufhängen der Linse — gänzlich aus dem Wege gehen, was indessen mit der Forderung praktischer Anwendbarkeit schwer vereinbar sein dürfte.

---

*) Will man die richtige Bewegungsart einüben, empfiehlt sich folgendes Verfahren, welches eine sehr gute Kontrolle über die Exaktheit liefert: Man hält die Planfläche der Linse sich selbst zugekehrt; der Reflex dieser Fläche muß, wenn die Linse richtig bewegt wird, ganz still erscheinen.

Über Staroperationen

Im Anschluß an die Kataraktoperationen, welche in den Jahren 1898—1903 in der Augenklinik des Seraphimerlazarettes ausgeführt worden sind.

Von

Dr. V. L. Lundberg,

ehem. Assistent an der Augenklinik. Augenarzt in Karlskrona.

Die vorliegende Arbeit, die hauptsächlich einen Bericht über die am Seraphimerlazarette innerhalb einer Zeitperiode vorgekommenen Operationen bringen sollte, umfaßt gleichwohl eine kurze Erwähnung der ungefähr in derselben Zeit mitgeteilten zugänglichen Zusammenstellungen von anderen Kliniken, da Verf. der Ansicht ist, daß durch Vergleiche die größte Möglichkeit zur Beurteilung geboten werde.

Da der Gegenstand häufig im Druck behandelt ist, wäre eine eingehende Erörterung der verschiedenen, in der Literatur ausgesprochenen Ansichten zu weitläufig.

Betreffs der normalen Fälle, die mein Bericht umfaßt, dürfte eine Mitteilung der Journale nicht von Interesse sein und ist deshalb hier ausgeschlossen worden. Dagegen werden skizzierte Journalauszüge über komplizierte Fälle von Bedeutung mitgeteilt.

Herrn Prof. Widmark gestatte ich mir hier meinen Dank für die Überlassung des Materiales aus der Augenklinik des Seraphimerlazarettes auszusprechen.

Karlskrona, März 1906.

Der Verfasser.

Einleitung.

Nach verschiedenen mehr oder weniger glücklichen Versuchen nach Einführung der Anti- und Aseptik bei Operationen, über die u. a. Widmark*) einen kritischen Überblick gebracht hat, ist man nunmehr zu der Ansicht gekommen, daß Augenoperationen vorgenommen werden müssen, ohne daß das Operationsfeld von Mikroorganismen vollständig befreit oder gar während der Heilung von ihnen frei gehalten werden kann. In ihrem Streben, das vorläufig Unerreichbare möglich zu machen, machten die Ophthalmologen in vergangenen Jahrzehnten mit verschiedenen früher unbekannten Komplikationen, die nicht viel angenehmer waren, als die der früheren Zeiten und jetzt jedem Ophthalmologen bekannt sind, Bekanntschaft.

Aus den Untersuchungen Gayets, R. Hildebrandts, J. Bernheims, Frankes, Marthens, Daléus und mehrerer anderer ging nämlich hervor, daß der Konjunktivalsack nicht mit unschädlichen Mitteln vollständig zu desinfizieren war, daß ihm beständig besonders vom Ziliarrande Bakterien zugeführt, daß diese aber teils durch die Tränen fortgespült, teils durch die antibakteriellen Eigenschaften der Tränen in ihrer Entwickelung gehindert werden (Bernheim, Marthen, Bach, Hellberg, Mitteil. III).

Dem Ideale — ein bakterienfreies Operationsfeld — zunächst scheint Ahlström**) mit seiner Methode gekommen zu sein. Er führt Sublimatvaselin 1 : 5000 in den Konjunktivalsack und legt 14 Stunden lang einen sterilen Verband an. Sowohl die bakteriologischen Untersuchungen, wie die Resultate der ausgeführten Operationen (s. unten) sind dazu geeignet, der Methode einen hohen Wert zu verleihen.

Vorbereitungen u. a. m.

Augenblicklich wird am Seraphimerlazarett die Anti- und Aseptik ungefähr in der von Widmark 1898 angegebenen Weise (Mitteil. H. I) angewendet.

*) Widmark, Hygiea 1895, Bd. II.

**) Ophthalmologiska meddelanden, Gotenburg 1905.

Das Auge und seine Adnexe werden untersucht und die eventuellen dort befindlichen Krankheiten behandelt. Die Umgebungen des Auges und die Augenlider werden mit lauwarmem Wasser gewaschen; nach Fortspülung der Seife werden sie mit in Alkohol getränkter Watte getrocknet, worauf Waschung mit Sublimat 1 : 1000 erfolgt; hierauf werden die Ziliarränder mit in Sublimat 1 : 1000 getauchten, ausgerungenen Baumwollbäuschchen getrocknet und die leicht evertierten Ziliarränder gelinde gegeneinander gedrückt, wodurch der Inhalt in die Meibomschen Drüsen herausgedrückt wird. Hierauf Abtrocknen mit neuen Sublimatbaumwollbäuschchen. Danach wird, während die Augenlider evertiert werden und der Patient das Auge nach verschiedenen Richtungen wendet, der Konjunktivalsack mit etwa 300 Gramm physiologischer Kochsalzlösung gespült. Nach und event. während der Operation wird mit derselben Flüssigkeit gespült. Während der Desinfektion wird dreimal 4 % Kokain eingeträufelt. Unmittelbar vor der Operation wird das Gesicht des Patienten mit einem mit einer genügend großen Öffnung versehenen sterilen doppelten Gazetuch bedeckt. Jodoform wird nicht angewendet. Die Instrumente werden jetzt während der Operation in einem geräumigen, trockenen Porzellankasten aufbewahrt.

Ein ähnliches Verfahren wird bei mehreren anderen Kliniken angewendet.

Von Königsberg wird mitgeteilt*), daß unter 331 Starpatienten mehr als die Hälfte an chronischer Konjunktivitis, 14 an florider Entzündung mit reichlicher Sekretion und 13 an Trachom behandelt worden seien. Bei der Durchspülung des Tränenkanales ist auch darauf zu achten, ob die Flüssigkeit zu schnell fließt und ist in diesem Falle die Nase zu untersuchen. Bei Stenose im Tränenkanal ist der Canaliculus zu umstechen oder der Tränenpunkt zu thermokauterisieren, welches letztere auch bei Ozaena nasi zu geschehen pflegt. Bei Dacryocystitis exstirpiert man am besten den Tränensack. Dies Verfahren dürfte vollständig berechtigt sein, da viele Fälle von Tränensackkatarrh, wie bekannt, der gewöhnlichen Behandlung trotzen oder wenigstens sehr lange Zeit zu ihrer Heilung brauchen. Zuweilen hat man auch gesehen, daß eine behandelte Dacryocystitis während der Nachbehandlung einer Staroperation rezidiviert hat (s. unten).

F. Dimmer**) rasiert die Zilien einen Tag vor der Operation ab, wäscht Haut, Augenlider und Ziliarränder mit Hydrarg. oxycyanat.

*) Born, Inaug.-Diss., Königsberg.

**) Dimmer, Zeitschr. f. Ophth. 1901, Bd. VI.

1:2000 und spült den Konjunktivalsack mit derselben Lösung, worauf Fuchs' Gitterverband angelegt wird. Die Entfernung der Zilien betrachtet Dimmer als für die Reinigung der Augenlidränder und Vorbeugung von Verklebung sehr wichtig, ebenso wird die Spülung des Auges dadurch erleichtert. Die von manchen angewandte Epilation veranlaßt nach Dimmers — ohne Zweifel richtiger — Ansicht einen zu starken Reiz. Es dürfte nämlich nicht zu leugnen sein, daß die beiden Haarscheiden mit ihren bei der Epilation unzweifelhaft entstehenden kleinen Verletzungen sehr geeignete Schlupfwinkel resp. Eingangspforten für Mikroorganismen bilden. Sind diese nun so virulent, daß sie sofort entzündliche Prozesse hervorrufen, so kann man die letzteren ja behandeln; ist aber einige Zeit verflossen, so tritt eine eventuelle Suppuration vielleicht erst nach Ausführung der Staroperation ein. Dimmer befürwortet Hydrargyrum oxycyanatum als ein sehr wirksames und wenig reizendes Antiseptikum für die Bindehaut.

Sattler*) wendet zum Schutze des Auges vor Infektion von den Ziliarrändern einen Blepharostat an, zwischen dessen doppelte Branchen ein Stück Battist derartig eingeklemmt wird, daß die Augenlidränder und die äußeren Kommissuren vollständig bedeckt sind — eine Vorsichtsmaßregel, die ja als theoretisch richtig betrachtet werden muß, da die Gefahr vorliegt, daß bei Manipulationen mit Instrumenten einzelne Bakterien vom Augenlidrand in das Auge gebracht werden können; andererseits wird aber der ganze Ziliarrand auf diese Weise einer Reibung und einem Druck ausgesetzt, und der Operationswunde werden dadurch vielleicht bei der Entfernung des Instrumentes eine größere Anzahl Mikroorganismen zugeführt.

Die Behandlung der Tränenwege, ohne daß ein Katarrh vorhanden ist, hält Sattler (wenigstens bei offener Wundbehandlung) für überflüssig. Diese Ansicht steht nicht im Widerspruch zu der oft gemachten Beobachtung, daß eine Infektion öfter nach Beschädigungen der Hornhaut bei Vorkommen von Stenosis ohne nachweisbaren Tränensackkatarrh, als bei normalen Tränenwegen vorkommt.

Nachbehandlung.

Die Nachbehandlung geschieht jetzt am Seraphimerlazarett im großen ganzen in derselben Weise, wie 1898**) mit doppeltem und einfachem Verbande. Wie die vorbereitenden Anstalten zur Operation eine Frucht der bekannten bakteriologischen Studien sind, so ist

*) Zeitschr. f. Ophth. 1900.

**) J. Widmark, Hygiea 1895, S. 223 Note. Mitteil. 1898, Bd. I, S. 249.

auch die Nachbehandlung dadurch bestimmt worden, indem man das Auge durch Verbände vor Zufuhr von Mikroorganismen zu schützen und vorhandene durch Ausspülung zu entfernen versucht hat. Die Resultate sind nicht immer befriedigend ausgefallen, und deshalb haben die Operateure das Auge durch Modifikationen in dieser und jener Richtung vor der beständig drohenden Infektion zu schützen gesucht. Einen bekannten Umstand, nämlich die schnelle Vermehrung des Bakteriengehaltes im Konjunktivalsack unter dem Verbande, hat man sich aus anderen Gründen nicht nutzbar zu machen gewagt, bis Hjort 1898 die offene Wundbehandlung einführte.

Eine wichtige Beobachtung wird von Widmark angeführt, nämlich, daß unter dem Okklusionsverbande zuweilen ein hartnäckiger Reiz zurückbleibt, der nach der Entfernung des Verbandes sofort rasch verschwindet, und hält er es für möglich, daß dieser Reiz auf einer kolossalen Vermehrung der Bakterien beruhe.

Mit der offenen Behandlung trat eine Rückkehr zu den Bräuchen entfernterer Zeiten ein, da der Verband ja, wie bekannt, von A. v. Graefe eingeführt wurde.

Odhelius[2]) schreibt, nachdem er auf das Unzweckmäßige der Anwendung der Behandlungsmethoden seiner Zeit mit allerhand spirituösen Mischungen, Essig- und Kampfermischungen in der Augenpraxis hingewiesen hat: „Der Operierte muß die ganze erste Woche nach der Depression wie nach der Extraktion in einem halbdunklen oder dunklen Zimmer gehalten werden; vor das Auge wird durch eine über der Stirn angelegte Binde, die die Augenlider nicht berühren oder drücken darf, vierfaches Leinen gehängt; dieses Leinen wird mit kaltem Wasser beständig feucht erhalten. Die Augenlider müssen lose zusammengehalten werden, das Licht darf nicht neugierig gesucht werden, die herausfließenden Flüssigkeiten müssen frei herauslaufen, zu welchem Zwecke das untere Augenlid vom Patienten selbst oft vorsichtig herabgezogen wird —."

Die offene Wundbehandlung wird jetzt von einer Anzahl Augenärzte in verschiedenen Formen angewendet. — Sattler[1]), der nur Fuchs' Schutzgitter ohne Überzug anbringt, stellt die Vorteile und Nachteile von Verbänden folgendermaßen auf: Die Immobilisierung des Bulbus und das Aufheben des Blinzelns ist nur bei doppeltem Verband zu erreichen. Die Aufsaugung des Sekretes geschieht durch den Verband nur unvollständig. Schutz gegen äußere schädliche Einflüsse sind auch ohne Verband zu erhalten. Wundsprengung, Irisprolaps etc. werden durch den Verband nicht

*) Gordon Norri, Nord. Med. Arkiv 1897, No. 21.

**) H. Sattler, Versamml. der Ophthalm. Gesellschaft, Heidelberg 1900.

verhütet, derselbe kann sogar, wenn er nicht regelrecht liegt, schädlich wirken.

Dimmer*) legt 14 Tage lang ein doppeltes mit schwarzem Flanell übernähtes Fuchssche Gitter an und läßt die Patienten einige Male täglich etwas mit den Augen blinzeln, um ein Verkleben der Augenlider zu verhindern. Nur bei sehr großer Augenspalte legt Dimmer nahe dem Auge Watte.

Walter**) wendet Gitter ohne Überzug an, da dieser keinen Schutz gegen Infektion gewährt und außerdem die Besichtigung des Auges hindere. Walter betrachtet bei Sekretion von der Bindehaut offene Wundbehandlung als außerordentlich nützlich. Die Patienten ertragen sie viel besser, und die Operation erscheint ihnen weniger abschreckend. Bei stärkerem iritischen Reiz, größerer Blutung in der Kammer und bei Glaskörpervorfall hält er den Verband für besser. Dies scheint keine Inkonsequenz zu sein, da schon abnorme Verhältnisse eingetreten sind, die eine besondere Behandlung erfordern.

E. Heiman***) hält einen das freie Blinzeln gestattenden Schutzapparat für das beste.

Ahlström†) huldigt prinzipiell der offenen Behandlung und legt Pagenstechers oder Prauns Gitter an, bringt aber darunter ein Stückchen Gaze und eine dünne Schicht Baumwolle an. Hiermit hat er allerdings einen guten Verband erhalten und schädliche Verschiebungen und Reibungen sind ausgeschlossen, aber dadurch ist auch das freie Blinzeln — eine der wichtigsten Stützen der offenen Behandlung — unmöglich gemacht.

Auch die ambulatorische Behandlung nach Hjosts ursprünglichem Vorschlag hat einige wenige Anhänger: Polialow, der auf 200 Staroperationen, 11 Irisvorfälle, 12 Uveiten, 7 Cornealsuppurationen und 2 Panophthalmien hat, und Pennow mit 2,6 Proz. Verluste bei 349 einfachen und 3,4 Proz. bei 644 kombinierten Extraktionen.

Auf diese Ziffern gestützt und auf Grund verschiedener — für sich sprechender — Rücksichten auf die Lage der Patienten etc. hat Pihl die Methode aufgenommen. Ob sich dies in der Zukunft als glücklich erweisen wird, dürfte noch unsicher sein††).

---

*) J. Dimmer, Zeitschr. f. Augenheilk. 1901.

**) Walter, Archiv f. Augenheilk. 1899.

***) E. Heiman, Münch. med. Wochenschr. 1901.

†) Ahlström, Ophthalmolagiska meddelanden, Gotenburg 1905.

††) A. Pihl, Archiv f. Ophthalm. 1903, Bd. LVI.

Technik.

Die Operationstechnik am Seraphimerlazarett ist dieselbe, wie 1898*), und dies scheint, im großen gesehen, auch bei anderen Kliniken der Fall zu sein; nur eine Anzahl kleinerer Modifikationen ohne entscheidenden Einfluß ist beschrieben. An der Universität zu Königsberg sucht sich Kuhnt**) durch Bedeckung der Cornealwunde mit einem ca. 10 mm breiten doppeltgestielten Lambeau von der Konjunktiva eine ungestörte Heilung zu sichern. Der Lambeau retrahiert sich, nachdem die Suturen am 5.—6. Tage durchgeschnitten haben, spontan nach seinem ursprünglichen Platz. Er soll von außerordentlich großer Bedeutung sein. Aus den mitgeteilten Resultaten geht nicht hervor, ob dies der Fall ist. Sicher ist, daß die Operation komplizierter wird und längere Zeit in Anspruch nimmt. Außerdem entsteht eine große, dazu noch faltige und ungleichmäßige Wundfläche, die den Eintritt der Infektionsstoffe erleichtern muß.

Bei der Öffnung der Kapsel entfernt Kuhnt ein so großes Stück derselben, wie möglich. Die Starreste werden gewöhnlich durch Ausspülung der Kapsel entfernt.

Dimmer***) wendet keinen Blepharostat an, weil er nicht schnell genug zu entfernen sei, sondern läßt die Augenlider während der ganzen Operation mit Desmarres Elevateur auseinanderhalten.

Die Starreste, wie Dimmer, mittelst Massage durch das untere Augenlid herauszuschaffen, während das obere Augenlid die Wunde bedeckt, scheint nicht zum mindesten deshalb, weil man nicht beobachten kann, in welchem Maße die Reste aus der Kammer entfernt werden, mit großer Schwierigkeit verbunden zu sein.

Crumb†) entfernt nicht erst den Kern, sondern drückt ihn nach unten, so daß der unter dem Kern gelegene Cortex herausgedrängt wird, und entfernt dann den Kern. Die Starreste sollen sehr unbedeutend sein.

Bourgeois††) macht den Vorschlag, den Schnitt in den lateralen Cornealrand zu legen, weil er dann auch bei unvernünftigen Patienten ein bequemes Operationsfeld hat, und legt der Wundheilung wegen Suturen an.

---

*) Widmark, Die operative Behandlung unreifer und partieller stationärer Stare. Mitteil. 1898, Bd. I, S. 171.

**) Kuhnt, Zeitschr. der Augenheilk. 1904, Bd. XII.

***) Dimmer, Zeitschr. der Augenheilk. 1901, Bd. VI.

†) C. W. Crumb, Americ. Journ. of Ophth. 1889, März. Referat in der Zeitschr. f. Augenheilk. 1899, Bd. II.

††) Burgeoios, Annal. d'oculistique 1901, Tom. CXXV.

Er wendet ein besonderes, aus zwei, jedes für sich beweglichen, gekrümmten, lanzenförmigen Messerchen bestehendes Instrument an. Die Operationstechnik wird unnötig kompliziert, der Cornealrand dürfte sich auch nicht für Suturierung eignen.

Schweizer[1]) durchschneidet, um dem Kammerwasser Ablauf zu verschaffen, damit es nicht die Iris hervordringe, mit einem schmalen Messer die Iris peripherisch. Zu demselben Zwecke macht Pflüger eine peripherische Iridektomie.

Erfolge.

Die Frage, ob die einfache oder kombinierte Extraktion vorzuziehen sei, hat, obschon eine große Anzahl Verfasser sie debattiert hat, nicht entscheidend beantwortet werden können. Seitdem de Wecker erst 1875 und später 1884 nach der Einführung des Kokains die einfache Extraktion wieder aufgenommen hatte, wurde dieselbe eifrig von verschiedenen Operateuren mit so wechselnden Resultaten geprüft, daß einige die Methode vollständig verurteilt, andere sie wiederum warm empfohlen haben.

Schon hieraus könnte man schließen, daß jede der beiden Methoden ihre Vorzüge habe, und dies geht auch mit aller wünschenswerten Deutlichkeit aus Vergleichungen zwischen den Resultaten der nach der einen und der nach der anderen Methode operierten Fälle hervor.

So hat die einfache Extraktion sich als weniger schmerzhaft erwiesen und deshalb riskiert man nicht, daß der Patient so oft kneift und auf diese Weise Glaskörperverlust herbeiführt; ferner vermeidet man hierdurch Blutungen in der Kammer, wodurch der Pupillenrand verdeckt wird und eine eventuell eintretende Subluxation der Linse nicht beobachtet werden kann.

Auch sollte bei der einfachen Extraktion die Gefahr einer Infektion, da nur eine geringere Anzahl Instrumente eingeführt wird, geringer sein. Diese theoretische Annahme hat sich durch die von verschiedenen Verfassern erhaltenen Resultate (s. unten) nicht bestätigt. Die Kapseleinheilung sollte verhütet und die Gefahr eines sekundären Glaucoms dadurch vermindert werden (Albrand).

Kosmetische Rücksichten sprechen stark für die einfache Extraktion. Ebenso der Umstand, daß, da teils die kleine Pupille durch eine Diszision leichter vollständig vom Nachstar befreit wird, teils der Cornealastigmatismus sich bei einer engen Pupille weniger geltend macht, die Sehschärfe in der Regel eine höhere wird.

*) Zeitschr. f. Ophth. 1901.

Da die Disposition über ein möglichst großes Material zur Beurteilung der Vorgänge des einen oder anderen Verfahrens von Bedeutung ist, führe ich in Kürze einige zugängliche Zusammenstellungen an. Silfvast*) hat von 135 Fällen von einfacher Extraktion $S = \frac{1}{2}$ — 0 in 11,50 Proz. und Infektion mit Verlust in 4,40 Proz., Irisprolaps in 12,15 Proz.; von 150 von kombinierter Extraktion $S = \frac{1}{2}$ — 0 in 1,7 Proz., sowie Infektion mit Verlust in 4 Proz. Einheilung der Iris in 4,57 Proz.

Teobald**) hat folgende Resultate: Komb. Extraktion 52 Fälle; einfache Extraktion 20 Fälle.

Extraktion nach präparatorischer Irisdektomie mit Corbextrition 26 Fälle.

Extraktion der luxierten Linse in der Kapsel 2 Fälle; Summa 100 Fälle.

In 5 Fällen traf Glaskörpervorfall von geringerer Bedeutung ein; in 1 Falle floß soviel flüssiger Glaskörper heraus, daß das Auge kollabierte.

Sieben Fälle komplizierten sich mit ausgeprägter Iritis, die jedoch niemals zur Occlusio pupillae führten. Leichtere Iritisfälle mit Synechien waren gewöhnlich, jedoch ohne Bedeutung.

Prolaps der Iris traf in 3 von den 20 einfachen Extraktionen ein. In 2 dieser Fälle wurde das Abschneiden der Iris vorgenommen.

Unter den Fällen mit kombinierter Extraktion kam mindestens einer mit Inkarzeration der Iris und zweifellos eine große Anzahl Fälle mit geringer Adhärenz an dem einen oder anderen Wundwinkel vor.

Der Verlust durch Suppuration betrug 2 Proz.

v. Born***) teilt folgende Statistik mit:

Gutes Resultat $S \geqq \frac{1}{3}$ in 252 Fällen = 76 Proz. Befriedigendes Resultat $S = \frac{1}{3}$—$\frac{5}{60}$ in 61 Fällen = 18,5 Proz. Unbefriedigendes Resultat $S \leqq \frac{5}{60}$ in 12 Fällen = 3,6 Proz. Verlust†) 5 = 1,5. Mors 1 = 0,3.

Glaskörper trat ein:

Vor Herausschaffung der Linse in 4 Fällen; nach Herausschaffung der Linse in 9 Fällen; bei der ersten Umlegung in 2 Fällen.

Irisprolaps trat hinzu:

Während der Operation in 8 Fällen; bei der ersten Umlegung in 8 Fällen.

In 4 Fällen war der Prolaps so unbedeutend, daß eine Extraktion als unnötig angesehen wurde; dreimal wurde eine Abschneidung gemacht. Einmal ging der Prolaps bei Anwendung von starker Mydriatica zurück.

Eine Infektion traf ebenso oft nach der Kombination, wie nach der einfachen Extraktion ein.

In 11 Fällen traten Glaskörpertrübungen mit bedeutender Herabsetzung des Sehvermögens ein.

---

*) Silfvast, Finska läk. S. H. 1900.

**) The Americ. Journ. of Ophth., Tom. XVI, p. 353.

***) Inaug.-Diss. zu Königsberg.

†) Die Verlustziffern stimmen nicht damit überein, daß 4 Augen enukleiert werden mußten und daß in 8 Fällen nach Wundsprengung Panophthalmie eintrat.

In 20 Fällen kam ein gelinder Irisreiz vor; als Ursache werden Starreste erwähnt, die in 3 Fällen Paracentese veranlaßten. In 2 Fällen trat Drucksteigerung hinzu, in dem einen Falle (Komb. Extr.) nach Einheilung des äußeren Sphinkterrandes. Die Komplikation wurde durch Iridektomie gehoben.

Dimmer*) hat von 361 unkomplizierten Staren, 158 Fälle ohne und 203 mit Iridektomie. Seine Resultate sind folgende.

Einfache Extraktion:

$S = 1-1/2$,	$S = 1/3-1/10$,	$S = 1/10-1/200$,	$S = 1/200$
62,65 Proz.,	27,84 Proz.,	6,32 Proz.,	3,16 Proz.;

Die fünf Resultate ($S = 1/200$) waren:

1. Wundinfektion in einem Falle = 0,63 Proz.; ein 79jähriger Pat., der die Wunde zweimal sprengte; nach dem zweiten Male, am zehnten Tage, traf Infektion ein.

2. Iridocyclitis plastica in 3 Fällen = 1,89 Proz.; in einem Falle nach 14, in einem nach 7 Tagen; in einem unter wiederholten Blutungen in der Kammer (Pat. hatte am anderen Auge Chorioiditis exsudativa.)

3. Intraokuläre Blutung in einem Falle = 0,63 Proz.; während der Operation traf Glaskörperverlust und dann eine $2^1/_2$stündige Blutung ein.

Iritis traf in zwei Fällen ein; in dem einen Falle am 2. Tage mit Irisprolaps; sie wurde zweimal kanuterisiert. Die Pupille schloß sich vollständig, nach der Iridektomie $S = 1/60$; am 26. Tage sympathische Affektion am anderen Auge, die jedoch heilte.

Kombinierte Extraktion:

$S = 1-1/3$,	$S = 1/3-1/10$,	$S = 1/10-1/200$,	$S = 1/200$,
54,67 Proz.,	32,51 Proz.,	9,35 Proz.,	3,44 Proz.

Die sieben Verluste waren:

1. Wundinfektion in 2 Fällen = 0,98 Proz.

2. Iridocyclit. plastica in 2 Fällen = 0,98 Proz. Der eine dieser Patienten, ein 74jähriger Mann, bekam am fünften Tage Iritis mit Blutung in der Kammer; er wurde entlassen und kam einen Monat später mit sympathischer Ophthalmie zurück, die jedoch nach Enukleation des operierten Auges heilte.

3. Intraokuläre Blutung in 3 Fällen, alle nach Glaskörperverlust. Wundinfektion, die jedoch zurückging, traf in einem Falle ein.

Koslowsky hat nach der kombinierten Extraktion 1,7 %, nach der einfachen Extraktion 1,4 % Verlust.

Sattler***) hat unter 233 Extraktionen von unkompliziertem Star nur einen Fall mit leichter Infektion, der in einigen Tagen zurückging.

In 3 Fällen machte ein Irisprolaps Abschneiden notwendig; in 11 Fällen war der eine Colobomschenkel adhärent.

---

*) Zeitschrift f. Augenheilk. VI, 1901.

**) Zeitschrift f. Augenheilk. VII, 1902.

***) Bericht der Ophth. Gesellschaft zu Heidelberg 1900. Ref. Zeitschr. f. Augenheilkunde 1900, Bd. IV, S. 628.

Bei 7 Fällen von kompliziertem Star traf zweimal Wundinfektion ein.

O. Schirmer bekam in einem Jahre 16 Fälle von ungewöhnlicher Iritis, die 10—12 Tage nach der Operation auftrat und nach 2—3 Wochen heilte. Seiner Angabe nach sollte die Ursache eine fehlerhafte Anwendung der bei der Nachbehandlung benutzten Borsäurelösung sein. Nachdem er die Lösung zu kochen anfing, verschwanden diese Komplikationen von Iritis. Ob die Ursache die angegebene war, ist unsicher, da die Untersuchung der Borsäurelösung auf Mikroorganismen negativ ausgefallen ist.

Rohmer**) hat bei 77 Extraktionen von senilem Star offene Wundbehandlung angewendet. Er hat hierbei 12,05 % Irisprolaps und 3,88 % Verlust zu verzeichnen.

Walter hat bei 27 Extraktionen keine Wundinfektion, aber einen Fall schwerer Iritis, die heilte (S = 0,1).

G. Ahlström***) hat unter 905 Starextraktionen nur 4 Fälle von Suppuration, und von diesen erhielten zwei gutes Sehvermagen (S = $^6/_6$ bis $^6/_{36}$). In 33 Fällen trat Glaskörpervorfall ein, in allen ohne Bedeutung. In 14 Fällen kam Irisprolaps vor, 19 mal war die Iris etwas in die Narbe eingeheilt. Iritis trat 16 mal auf, jedoch nur in 3 Fällen von schwerer Beschaffenheit und nur einmal mit schlechtem Sehvermögen S = $^6/_{24}$. 19 mal traf Wundsprengung, in 5 Fällen mit Irisprolaps, ein.

Bericht über die in den Jahren 1898—1903 am Seraphimerlazarett ausgeführten Starextraktionen.

Am Seraphimerlazarett sind in den Jahren 1898—1903 337 Extraktionen von unkompliziertem und 63 von kompliziertem Star vorgenommen worden. Von den 337 unkomplizierten Staren sind 75 kongenitale, infantile oder juvenile bei Patienten in einem Alter operiert worden, daß eine Sehschärfebestimmung möglich war (über 5 Jahre). Außerdem sind ein Teil Jüngerer operiert worden, aber diese, sowie eine große Anzahl operierter traumatischer Stare sind nicht mit in die Statistik aufgenommen†).

*) O. Schirmer, Internationaler Kongreß für Augenheilkunde. Utrecht 1899. Ref. Zeitschr. f. Augenheilk. 1899, Bd. II, Ergänzungsheft.

**) Annal. d'oculist. 1899, Tom. CXXI.

***) Oftalmologiska meddelanden, Göteborg.

†) Der Vollständigkeit halber wird hier unten auch eine summarische Angabe über das Resultat, das die Extraktion der komplizierten Stare ergeben hat, mitgeteilt.

Komplizierte Stare.

Sehschärfe	Reif	Unreif
0,7		2
0,3	3	6
0,2	5	14
0,1	5	8
< 0,1	5	13
quantitativ	2	
Sa.	20	43

Von den 337 unkomplizierten sind 127 reife und 210 unreife Stare gewesen. Sie haben mit Rücksicht auf die Sehschärfe folgende Resultate ergeben:

Unkomplizierte Stare.

Sehschärfe	Reif	Unreif
1	8	5
0,9	1	5
0,8	8	2
0,7	5	13
0,6	11	16
0,5	15	26
0,4	22	53
0,3	27	38
0,2	17	34
0,1	9	8
< 0,1	2	5
quantitativ	2	5
Sa.	127	210

Die Sehschärfe ist somit nach obenstehender Zusammenstellung, besonders was sehr gute Sehschärfe betrifft, nach der Extraktion von reifem unkomplizierten Stare etwas höher geworden, als nach unreifem, im großen ganzen ist der Unterschied jedoch, wenn man vorläufig den bedeutenden Unterschied, der sich betreffs der eingetroffenen Verluste geltend macht, nicht in Betracht zieht, kein sehr großer.

Vergleicht man nun die Erfolge nach der Operationsmethode der einfachen und der kombinierten Extraktion, so zeigt sich, daß

Einfache Extraktion.

Sehschärfe	Reif	Unreif
1	8	4
0,9	1	3
0,8	4	—
0,7	4	7
0,6	6	7
0,5	11	17
0,4	14	31
0,3	14	22
0,2	7	12
0,1	5	5
< 0,1	—	4
quantitativ	1	3
Sa.	75	115 = 190

Kombinierte Extraktion.

Sehschärfe	Reif	Unreif
1	—	1
0,9	—	2
0,8	4	2
0,7	1	6
0,6	5	9
0,5	4	22
0,4	8	16
0,3	13	22
0,2	10	3
0,1	4	1
< 0,1	2	1
quantitativ	1	2
Sa.	52	95 = 147

In dem einen Falle von kompliziertem Star, wo die Sehschärfe nur quantitativ war, ging die Heilung normal, der Glaskörper erwies sich aber als so getrübt, daß der Augenboden nicht wahrzunehmen war. Da das schlechte Resultat somit nicht der Operation zugeschrieben werden kann, dürfte es das richtigste sein, diesen Fall nicht als Verlust aufzunehmen. Sämtliche Verluste bei 400 Starextraktionen belaufen sich dann auf 6 oder auf 1,75 Proz.

die Sehschärfe nach der einfachen Extraktion höher geworden, und daß sie innerhalb der beiden Gruppen nach reifem Star etwas höher geworden ist, als nach unreifem. Besonders auffällig ist sehr gute Sehschärfe nach einfacher Extraktion von reifem Star. Die Zahlen für die Sehschärfe müssen indessen als viel zu niedrig angesehen werden. Die Bestimmung ist nämlich so bald als möglich nach eingetretener Heilung geschehen, wo sich trotz der Korrektion eine — oft in Javals Oftolmometer bis zu 6—8, ja sogar bis 18 D abgelesene — Cornealastigmatismus sowie auch kleinere Unregelmäßigkeiten und streifige Trübung der Cornea geltend gemacht haben; außerdem ist die Pupille oft durch eine eben abgeschlossene Atropinbehandlung erweitert gewesen. Die Erfahrung zeigt, daß späterhin eine bedeutende Steigerung eintreten kann. So habe ich mehrere Fälle gesehen, wo S = 0,4 bei der Entlassung nach einem halben Jahre auf normal gestiegen ist. Eine solche Steigerung dürfte nach der einfachen Extraktion mit sekundärer Diszission in der Regel eintreten.

Ein bestimmter Unterschied findet sich zwischen den Resultaten nach einfacher und nach kombinierter Extraktion, und zwar der, daß nach der letzteren Methode Nachoperationen in etwas größerer Anzahl notwendig gewesen sind, als nach der ersteren, 29,9 Proz. resp. 27,6 Proz., während die reifen und unreifen Stare unter sich die Eigentümlichkeit aufweisen, daß die ersteren häufiger nach einfacher Extraktion eine nachherige Diszission erfordert haben, während dagegen das Entgegengesetzte nach der kombinierten der Fall war:

Anzahl der Diszissionen:

Einfache Extraktion reifer, unreifer Star	Kombinierte Extraktion reifer, unreifer Star
35,1 Proz., 23,6 Proz.,	28,3 Proz., 30,8 Proz.

Die eigentümliche Relation zwischen dem Prozentsatz der Diszissionen dürfte ihre Erklärung darin finden, daß gerade die unreifen Starformen, die dafür bekannt sind, daß sie sich leicht ohne Hinterlassung von Starresten herausschaffen lassen, für die einfache Extraktion ausgewählt sind, während die reifen Stare oft von loser Konsistenz gewesen sind, was auch eine verhältnismäßig häufig vorgenommene Massage der Starreste nach einfacher Extraktion andeutet.

In den Fällen, wo Nachoperationen ausgeführt sind, ist die Sehschärfe nach der Extraktion allein folgende gewesen:

Einfache Extraktion	Kombinierte Extraktion
S $<$ 0,1 in 45,16 Proz.,	S $<$ 0,1 in 42,98 Proz.,
S = 0,1—,02 in 48,1 Proz.,	S = 0,1—0,2 in 52,0 Proz.

Eine höhere Sehschärfe als 0,4 ist hier nicht nach kombinierter Extraktion vorgekommen. Dagegen ist mehrmals eine Sehschärfe von sogar 0,7 nach einfacher Extraktion ohne nachherige Discission beobachtet worden. Eine Sehschärfe von 0,1 ist nach einfacher Extraktion etwas öfter als nach kombinierter vorgekommen. Mit Rücksicht auf die oben erwähnte Auswahl von Staren für einfache Extraktion dürfte die Behauptung gerechtfertigt sein, daß, falls in allen Fällen kombinierte Extraktion ausgeführt worden wäre, die Sehschärfe gerade in jenen Fällen, wo einfache Extraktion vorgenommen worden ist, eine bedeutend höhere geworden wäre. Hierdurch gewinnt die von Widmark*) ausgesprochene Ansicht, daß die Sehschärfe mit der kombinierten Methode nach der Extraktion allein höher wird, als mit der einfachen, ihre Bestätigung.

Außer Discission sind zu optischen Zwecken folgende Nachoperationen ausgeführt worden.

Nachoperationen nach einfacher Extraktion.

Punktion der vorderen Kammer in einem Falle bei einem 40jährigen Patienten mit Cataracta intumescens, S = 0,6.

Discisson und Punktion in folgenden drei Fällen:

1. 69jähriger Pat. mit Cataracta fere matura; 10 Tage nach der Operation wurden mehrere Synechien beobachtet; S = Handbewegungen; nach der Discission wurde S = $^{3}/_{60}$ und nach der Punktion S — 0,4.

2. Bei einem 70jährigen Pat. mit Cataracta fere matura trat ein bedeutender Cornealkollaps ein; am fünften Tage war die Kammer beinahe wiedergebildet, worauf die Heilung mit einer kleinen Irisadhärenz nach oben und einer breiten Synechie nach unten normal verlief. Die Discission bewirkte keine klare Öffnung; nach Evakuation mit Löffel S = 0,6.

3. Ein 65jähriger Pat. mit Cataracta hypermetura bekam nach Punktion und Discission S = 0,3; die Augenspiegeluntersuchung zeigte eine neuritische Atrophie der Papille.

In allen drei Fällen war zur Herausschaffung von Cortikalresten bei der Operation Massage angewendet worden.

Nachoperationen bei kombinierter Extraktion.

Zwei Discissionen wurden ausgeführt in drei Fällen, und zwar:

1. 75jähriger Pat. mit Cataracta intumescens. Massage von Starresten; am fünften Tage wurden schwellende Starmassen wahrgenommen; nach der zweiten Discission wurde eine klare Öffnung erhalten, die sich nach drei Tagen schloß; Andeutung von Drucksteigerung; nach 10 Tagen schienen die Starreste in Resorption zu sein. S = Fingerzählen nahe dem Auge.

*) Widmark, Die operative Behandlung unreifer und partieller stationärer Stare, Mitteil. 1898, H. I, S. 238.

2. 69jähriger Pat. mit Cataracta fere matura. Während der Massage kniff der Pat., der unruhig war, so, daß das Augenlid in die Wunde drang und den Corneallambeau umbog. Die Kammer war am dritten Tage wieder gebildet; nach der zweiten Discission S = 0,2.

3. 70jähriger Pat. mit Cataracta fere matura. Massage wurde vorgenommen; Pat. war unruhig und kniff das Augenlid in die Cornealwunde hinein; Heilung normal; nach der ersten Discission S = 0,1; nach der zweiten S = 0,2. Tempo etwas vermehrt.

Punktion von Starresten wurde ausgeführt in folgenden vier Fällen:

1. 70jähriger Pat. mit Cataracta incipiens S = 0,4.

2. 55jähriger Pat. mit Cataracta fere matura S = 0,7; zwei Synechien nach innen.

3. 60jähriger Pat. mit Cataracta intumescens S = 0,1. Die Punktion mußte, da Glaskörper zu prolabieren drohten, abgebrochen werden; ohne vollständige Evakuation der Starreste; S = 0,2.

4. 73jähriger Pat. mit Cataracta fere matura. Die Kammer bildete sich am fünften Tage zurück, entleerte sich wieder am achten Tage und bildete sich am neunten Tage wieder von neuem; ein geringer Reiz blieb zwei Wochen lang zurück; S = 0,2; lockere schwellende Starreste in mäßiger Menge; nach der Punktion S = 0,6.

In sämtlichen vier Fällen war wegen Cortexresten Massage vorgenommen worden.

Discission und Kapsulotomie in zwei Fällen.

1. 79jähriger Pat. mit Cataracta matura verhielt sich unruhig, weshalb eine mäßige Menge Starreste zurückblieb; am dritten Tage war die Kammer wieder gebildet; die Heilung geschah unter unbedeutendem Reiz; bei der Discission wurde keine klare Öffnung im Nachstar erhalten; nach Kapsulotomie unter Chloroformnarkose S = $^4/_{60}$ (bedeutender unregelmäßiger Astigmatismus).

2. 79jähriger Pat. mit Cataracta fere matura; eine kleine Menge Cortex blieb nach der Extraktion zurück. Heilung normal unter geringem Reiz; beim Versuch zur Disc. war der Pat. so unruhig, daß der Nachstar nicht geteilt werden konnte. S = $^1/_{60}$. Mittels Kapsulotomie erhielt man eine kleine Öffnung. S = 0,1.

Die Anzahl ungewöhnlicherer Nachoperationen ist somit bei Fällen mit normal verlaufender Heilung eine sehr geringe gewesen, nämlich drei nach einfacher und neun nach kombinierter Extraktion — alle, außer einem, bei unreifen Staren. Die Resultate scheinen mir in allen diesen Fällen gut gewesen zu sein, da man mit Fug dürfte annehmen können, daß sich die Sehschärfe bei dem nach zwei Discissionen mit in Resorption befindlichen Starresten entlassenen Patienten später bedeutend gesteigert hat.

Diese Fälle verdienen eine besondere Aufmerksamkeit, weil sie zeigen, daß auch Stare, die durch Zurücklassung bedeutender Starreste zu komplizierteren Nachbehandlungen Anlass geben, gleich-

wohl mit Erfolg operiert werden können. In diesem Zusammenhange will ich anführen, daß nach 20 Extraktionen von Cataracta incipiens (worüber ein besonderer Bericht folgt), Discission in sechs Fällen, Punktion in einem und Kapsulotomie in einem Falle nötig gewesen ist.

Während oder nach der Extraktion ist eine Anzahl Komplikationen eingetroffen, von denen einige Anlaß zu ungewöhnlichen, in untenstehendem Berichte zu findenden Nachoperationen gegeben haben.

Komplikationen bei einfacher Extraktion.

Kollaps der Cornea trat in sieben Fällen ein.

1. 66jähriger Diabetiker mit Cataracta fere matura, die Kammer am sechsten Tage wieder gebildet; die Pupille infolge Synechien ungleichmäßig. S = 0,4.

2. 75jähriger Pat. Cataracta fere matura. Die Iris atrophisch; der Schnitt fiel etwas innerhalb des Limbus. Die Kammer am fünften Tage wieder gebildet. S = 0,4.

3. 75jähriger Pat. Cataracta matura. Die Kammer am vierten Tage wieder gebildet; reizloser Verlauf; zwei Synechien. S = 0,5.

Bei ferneren vier Fällen, bei deren einem der Pat. während der Massage das Augenlid unter den Corneallambeau einkniff, trat in zwei Fällen normale Heilung mit S = 0,2 und S = 0,7, in einem Infektion (No. 5) und in einem Irisprolaps (No. 6) ein, s. unten.

Ob der Cornealkollaps als solcher die Ursache der eingetroffenen Störung in der Heilung gewesen ist, oder ob derselbe nicht eher ein Glied im abweichenden Verlaufe bei Augen mit herabgesetzter Widerstandskraft gebildet hat, dürfte nicht zu entscheiden sein. Er kann indessen ein Hindernis für die Ausführung der Massage der Starreste sein und möglicherweise das Eindringen von Bakterien in das Auge während der Operation erleichtern und, im Verein mit verspäteter Heilung, das Auge einer sekundären Infektion aussetzen. Der Cornealkollaps ist deshalb als eine nicht unbeträchtliche Komplikation zu betrachten.

Glaskörpervorfall trat in zwei Fällen ein.

1. 60 Jahre. Cataracta matura; die Iris atrophisch. Die Kammer am vierten Tage wieder gebildet; die Iris adhärent; am neunten Tage zeigte sich das Auge etwas gereizt; S = 0,2. Nach sechs Monaten war S = 0,6.

2. S. Iritis No. 13.

Glaskörpervorfall — eine sehr gefürchtete Komplikation — ist somit sehr selten vorgekommen. Professor Widmark meint — nach persönlicher Mitteilung — dieser günstige Umstand sei dadurch erreicht worden, daß er den Blepharostat vor der Kapsulo-

tomie zu entfernen pflegte, wodurch der Patient weniger veranlaßt würde, mit den Augenlidern zu kneifen, als wenn diese durch den Blepharostat aufgesperrt stehen.

Eine Adhärenz der Iris ist in acht Fällen, und zwar in allen außer einem mit verspäteter Heilung eingetreten. Die Adhärenz ist begrenzt gewesen, und nur in einem Falle ist die Iris in größerer Ausdehnung eingeheilt gewesen. Kleine Adhärenzen scheinen unschädlich zu sein, da nur ein kleiner Teil des Fontanaschen Raumes verdrängt wird und dies kaum eine Drucksteigerung hervorrufen kann.

1. 79 Jahre. Cataracta incipiens; am fünften Tage seichte Kammer; am sechsten Tage hatte der Pat. sich das Auge gerieben; die Kammer mit Blut gefüllt; Blutung unter dem Conjunctivallambeau. Glatte Heilung. Die Irisbasis adhärent nach außen. S nach Discission 0,7.

2. 50 Jahre. Cataracta intumescens; am fünften Tage war die Kammer wieder gebildet; die Irisbasis nach oben auf einem kleinen Gebiete adhärent; nach Discission S = 1.

3. 72 Jahre. Cataracta fere matura; am sechsten Tage Andeutung von Kammer. Am siebenten Tage war die Kammer wieder aufgehoben, am achten gut wieder gebildet; die Irisbasis nach oben und innen adhärent; ein paar kleine Synechien; S = 0,4.

4. 66 Jahre. Cataracta hypernatura; am fünften Tage Spur von Kammer; am achten Tage noch seichte Kammer. Am 9.—21. Tage entleerte sich die Kammer bei der Umlegung. Später bildete die Kammer sich wieder. Die Iris adhärent an die Narbe; mitten vor der Pupille erschien die Cornea durch von einem Punkte ausstrahlende Streifen getrübt. S = 0,25.

5. 71 Jahre. Cataracta fere matura. Am dritten Tage war die Kammer wieder gebildet, am fünften entleert; am zehnten begann sie sich aufs neue wieder zu bilden. Die Irisbasis adhärent. Runde Pupille. Nicht unbedeutender Nachstar. S — 0,1.

6. 79 Jahre. Cataracta fere matura. Heilung normal. Die Cornea schwach getrübt (Kokain?). Die Irisbasis nach oben adhärent, so daß die Pupille etwas disloziert vorfiel. S = 0,2.

7. 74 Jahre. Cataracta fere matura. Am sechsten Tage war die Kammer wieder gebildet. Die Iris etwas aufwärts nach der Narbe zu gezogen. S = 0,3.

8. 77 Jahre. Cataracta matura. Der Schnitt fiel zu einem guten Teil innerhalb des Limbus. Erst am achten Tage war die Kammer wieder gebildet, die Iris in großem Umfang in der Narbe eingeheilt. S = 0,1.

Iritis ist 15 mal, und zwar in allen außer zwei Fällen (4 u. 11) von geringer Intensität eingetroffen. Beachtenswert ist, daß in nicht weniger als neun Fällen Tränenfluß, Konjunktivitis, Eversion des Tränenpunktes und Stenose vor der Extraktion Behandlung erforderten. In zwei Fällen war die Rückbildung der Kammer verspätet. In einem Fall war ein unbedeutender Glaskörpervorfall vorhergegangen. Der Star war in neun Fällen unreif und in drei überreif.

In Fall Nr. 4 hatte die Entzündung der Charakter einer Iridocyklitis serosa. Die Drucksteigerung erforderte Behandlung mit Pilokarpin.

In No. 11 hatte die Inflammation den Charakter einer suppurativen Iridocyklitis mit gutartigem Verlauf. Sie trat am 12. Tage ein und heilte im Lauf eines Monates mit S = 0,2 nach Iridektomie und Kapsulotomie. (Der Star war unreif; der Cortex wurde bei der Extraktion anscheinend vollständig entfernt.)

Obschon die Entzündung erst am 12. Tage hinzutrat, dürfte dieser Fall als eine ganz gutartige Infektion bei der Operation zu betrachten sein. Möglicherweise ist zurückgebliebener klarer — und deshalb bei der Operation nicht beobachteter — Cortex eine beitragende Ursache zur Entstehung der Infektion gewesen.

In allen übrigen Fällen, welche sehr mild verliefen, darf man vielleicht das Vorhandensein pathogener Mikroorganismen ausschließen und die Iritis teils dem Trauma bei der Operation, teils Starresten und Blutung zuschreiben können, deren reizende Wirkung wohl ehestens mit der eines aseptischen Fremdkörpers gleichzustellen wäre, solange nicht Resorption resp. Organisation eingetreten ist. Bemerkenswert ist die vorteilhafte Wirkung, die Natr. salicyl. in Dosen von 3—6 Gramm täglich, gleichwie bei traumatischen Iriten überhaupt, auch bei diesen postoperativen Iriten augenscheinlich ausgeübt hat.

1. 72 Jahre. Cataracta nigra. Conjunctivitis chronica, die einige Zeit vor der Qperation mit Sulphat. Zinc. behandelt wurde. Am zweiten Tage nach der Operation wurden Starreste in geringer Menge beobachtet. Am siebenten Tage stellten sich Schmerzen sowie Mißfärbung der Iris ein. Nach siebentägiger Behandlung mit Atropin und warmen Waschungen war das Auge reizlos. S = $^{4}/_{60}$.

2. 67 Jahre. Cataracta fere matura. Eversion des Tränenpunktes, weshalb Bowmans Operation vorgenommen wurde. Am siebenten Tage nach der Extraktion stellte sich Iritis ein. Natr. salicyl. Atropin, warme Waschungen. Nach einem Monat war das Auge reizlos. S = 0,2.

3. 77 Jahre. Cataracta hypermatura. Vom zweiten Tage an mäßige Iritis. Natr. salicyl. Atropin, warme Waschungen. Die Kammer am siebenten Tage wieder gebildet. S = 1.

4. 73 Jahre. Cataracta fere matura. Eversio puncti lacrymalis inferioris. Bowmans Operation, Sonde No. 4 wurde ohne Schwierigkeit eingeführt. Am 12. Tage Symptome von Iritis. Natr. salicyl. worauf schnelle Besserung; schon nach zwei Tagen wenig Reiz. Am 30. Tage stellten sich Schmerzen, Injektion, Präzipitat auf der Membrana Desc., Glaskörpertrübungen ein, weshalb wieder Natr. salicyl. verordnet wurde. Nach 10 Tagen hatten die Glaskörpertrübungen und die Präzipitate zugenommen. Tens. etwas vermehrt; am folgenden Tage Tens. noch höher, weshalb Pilokarpin gegeben wurde. Tens. wurde nach fünf Tagen normal. Nach sieben Wochen war

das Auge reizlos, Tens. ein bischen erhöht; S = 0,25; nach sechs Monaten S = 0,3.

5. 60 Jahre. Cataracta matura. Während der Heilung geringer Irisreiz; Atropin, Waschungen; bedeutende Streifenkeratitis, eine Synechi nach unten; Tens. vermehrt? Nach Discission S = 0,2.

6. 76 Jahre. Cataracta fere matura. Haabs Probe tropfenweise; peripherischer kleiner Hornhautfleck; am fünften Tage entleerte sich die Kammer, bildete sich aber bis zum folgenden Tage wieder. Am zehnten Tage geringe Iritis, die unter Behandlung mit Atropin und Waschungen in drei Tagen zurückging. Nach der Discission S = 0,7.

7. 78 Jahre. Cataracta nigra. Opacitates corp. vitrei; am siebenten Tage Blutung in der Kammer. Schmerzen; dann gelinde Iritis mit Beschlag auf der Membrana Descemeti. S = 0,2.

8. 70 Jahre. Cataracta matura. Macula corneae. Am zweiten Tage etwas Injektion. Am achten Tage geringe Iritis. Am 12. Tage trat Inversion des unteren Augenlides auf; nach der Discission S = 0,25.

9. 78 Jahre. Cataracta Morgagnii. Eversio puncti lacrymalis inferioris. Eczema faciei. Bowmans Operation; Sulph. Zinc. Am dritten Tage war die Kammer wieder gebildet; einige Tage lang unbedeutende Iritis. S = 0,3.

10. 64 Jahre. Cataracta matura. Tränenfluß, ohne daß eine Veränderung in den Tränenwegen nachweisbar war. Am dritten Tage war die Kammer wieder gebildet. Am neunten Tage trat eine gelinde Iritis hinzu; mehrere Synechien. S = 0,7.

11. 74 Jahre. Cataracta immatura. Opacitates corporis vitrei. Tränenfluß. Stenosis canalis lacrymalis. Bowmans Operation. Sondierung. Zwei Tage Schmerzen, jedoch ohne weitere ausgeprägte Irritation. Am 12. Tage deutliche Iridocyklitis mit Hypopyon, die nach einem Monate heilte. Nach Iridektomie und Kapsulotomie S = 0,2.

12. 55 Jahre. Cataracta fere matura. Am dritten Tage die Kammer wieder gebildet. Gelinde Iritis. Natr. salicyl. Atropin, Waschungen. Nach der Discission S = 1.

13. 60 Jahre. Cataracta matura. Unbedeutender Glaskörpervorfall. Am vierten Tage war die Iris adhärent, nicht vorgefallen; am neunten Tage Schmerzen und Injektion; Atropin, Waschungen. Natr. salicyl. Am 11. Tage Auge reizlos. S = 0,6.

14. 76 Jahre. Cataracta immatura. Die Iris atrophisch. Blepharophimosis. Stenosis canalis lacrymalis. Bowmans Operation, Sondierung. Am dritten Tage die Kammer wieder gebildet, am achten Auge gereizt. Natr. salicyl. Am 12. Tage das Auge reizlos; Glaskörpertrübungen. S = 0,2.

15. 66 Jahre. Cataracta hypermatura. Am dritten Tage war die Kammer wieder gebildet; am folgenden Tage Iritis; Natr. salicyl.; Auge bald reizlos. S = 0,5.

Wundinfektion von ernsthaftem Charakter trat in fünf Fällen hinzu, in vier Fällen mit totalem Verlust des Sehvermögens, in einem Falle war der Verlauf gut und endete mit guter Sehschärfe. In allen Fällen machte eine Krankheit in der Bindehaut resp. den Tränenwegen eine Behandlung vor der Operation notwendig, nur

in einem Falle jedoch kam Dacryocystitis und gleichzeitig Hordeolum vor. Sämtliche fünf extrahierte Stare sind unreif gewesen. In einem Falle (No. 5) trat während der Operation Cornealkollaps ein. Von allergrößtem Interesse ist es, daß vier dieser Fälle in demselben Jahre und drei in einer sehr begrenzten Zeit eingetroffen sind. Es ist darum möglich, daß sie eine gemeinsame Ursache haben. Eine solche soll auch vorhanden gewesen sein, indem die gewöhnliche Reinigung der Cilienränder während der Desinfektion infolge eines Versehens verabsäumt worden ist.

Gleichzeitig trat in keinem Falle, wo kombinierte Extraktion vorgenommen worden war, eine Infektion ein.

Man muß deshalb den Wahrscheinlichkeitsschluß ziehen können, daß beim Vorhandensein von Infektionsstoffen bei der einfachen Extraktion unreifen Stares leichter eine Infektion eintrete, als bei der kombinierten; denn dieser gibt durch zurückbleibende Starreste verhältnismäßig oft Anlaß zu wiederholter Einführung von Instrumenten oder zu Massage, wodurch leicht eine lebhafte Berührung mit den Ciliarrändern entsteht. Außerdem dürften zurückgebliebene Starreste event. hineingekommene Bakterien leicht zurückhalten und einen geeigneten Boden für ihren Zuwachs abgeben.

1. 65 Jahre. Cataracta intumescens. Bowmans Operation. Sondierung. Am zweiten Tage hatte Pat. den Verband abgerissen. Am vierten Tage war die Cornea an der Oberfläche rauh und schwach getrübt. Am siebenten Tage wurde Natr. salicyl. verordnet. Am 20. Tage war die Cornea beinahe vollständig klar; eine kleine Synechie; gelinde Pericornealinjektion; reichliche Starreste füllen die Pupille. Am 24. Tage trat in der Mitte der Cornea eine kleine Epithelabstoßung auf und nach zwei Tagen kam ein kleines Hypopyon hinzu, das nach drei Tagen verschwand. Am 33. Tage wurde ein Versuch mit Kalomelpulver gemacht, worauf starker Reiz, Hypopyon und eine geringere Epithelabstoßung folgte; nach zwei Tagen war das Hypopyon wieder verschwunden. Bestehende Trübung der Cornea. S = 0,1.

2. 73 Jahre. Cataracta fere matura. Der untere Tränenpunkt obliteriert; Durchspülung des oberen geht leicht; ein großer, schwach gesättigter Cornealfleck nach unten zu. Am zweiten Tage nach der Extraktion unbedeutende Schmerzen, Pericornealinjektion; die Cornea getrübt, die Iris mißfarbig; die Pupille nach oben gezogen. Dicht an der Operationswunde sieht man einen weißgelben, beweglichen Fetzen. Druckschmerzen. Am vierten Tage war die Entzündung noch mehr gesteigert, die Conjunctiva chemotisch geschwollen, die Cornea im Schnittrande infiltriert. Am sechsten Tage war die Chemosis fort, kein Schmerz, abgenommene Empfindlichkeit. Am achten Tage war die Cornea klarer. Die Iris stark mißfarbig, Occlusio pupill. Am zehnten Tage wird die Kammer immer seichter, Cornea unempfindlich. Am 20. Tage die Kammer beinahe aufgehoben: T — 1. Nach einem Monate wenig Reiz, herabgesetzter intraokulärer Druck. S = quantitative Lichtperzeption.

3. 70 Jahre. Cataracta fere matura. Hordeolum am oberen Augenlide, das inzidiert wurde; Conjunctivitis chronica und Dacryocystitis. Bowmans Operation. Sondierung. Am dritten Tage nach der Extraktion war die Kammer zurückgebildet; die Cornea etwas getrübt; Pericornealinjektion und Druckempfindlichkeit. Am vierten Tage Chemosis, unbedeutende Schmerzen. Am sechsten Tage war die Cornea klar, die Iris aber mißfarbig mit Exsudat in der Pupille. Am 43. Tuge war die Cornea abgeplattet, die vordere Kammer beinahe aufgehoben. Tens etwas gesenkt; geringerer Reiz. Nach zwei Monaten war das Auge bereits reizlos, keine Schmerzen, Vaskularisation der tieferen Teile der Cornea; S quantitativ.

4. 70 Jahre. Cataracta fere matura. Conjunctivitis catarrhalis chronica; geringe Eversion des unteren Tränenpunktes; Haabs Probe geht leicht. Am zweiten Tage nach der Extraktion Infiltration der Wunde und Iris; reichliche Sekretion von der Bindehaut. Am siebenten Tage gelinde Schmerzen, Chemosis, Suppuration der Cornea. Nach einem Monat hatte die Infektion abgenommen, aber die Cornea war noch infiltriert; Exsudat in der Pupille, S = quant., Perzeption und Lokalisation unsicher. Am 47. Tage wurde das Auge enukleiert wegen einer Irritation des anderen Auges, die möglicherweise sympathischer Natur sein konnte; dieses Auge war indessen vor einem Monat operiert worden und der auftretende Reiz konnte mit der ausgeführten Operation im Zusammenhang stehen. Dieses Auge wurde bald ruhig mit S = 0,1.

5. 77 Jahre. Cataracta fere matura. Tränenfluß. Eversio puncti lacrymalis inf. Bowmans Operation, Sondierung. Bei der Extraktion trat Kollaps der Cornea ein. Am dritten Tage intermittierende Stiche im Auge. Starke Sekretion der Bindehaut, etwas Chemosis, unbedeutende Schmerzen. Am sechsten Tage hatte die Empfindlichkeit abgenommen, die Chemosis aber zugenommen und die Cornea war in Suppuration begriffen. Am 19. Tage hatte die Entzündung abgenommen; von der Cornea ist eine 3 mm breite klare Partie nach außen, wo die Iris an der Rückseite der Cornea anzuliegen scheint, vorhanden. S = quantitative Lichtperzeption, keine Lokalisation.

Prolaps der Iris kam in sieben Fällen, davon fünf nach überreifem, zwei nach unreifem Star, vor. In zwei Fällen zeigte die Iris die Tendenz, während der Operation vorzufallen. Einmal kam momentaner Cornealkollaps vor. Zweimal war die Kammer erst am vierten Tage zurückgebildet, einmal bei einem Patienten (No. 7) mit Bronchitis am sechsten Tage; bei diesem und bei No. 4 zog sich der Prolaps spontan zurück und die Iris wurde frei. Abschneiden wurde in zwei Fällen (No. 1 und 6) am zweiten resp. dritten Tage und in einem Falle nach drei Wochen (No. 2) vorgenommen. In No. 5 trat eine unbedeutende Infektion hinzu, weshalb der Prolaps zurückgelassen wurde.

Unter den Nachteilen der einfachen Extraktionsmethode ist am meisten der Irisprolaps hervorgehoben worden, da er zu Infektion sympathischer Ophthalmie und sekundärem Glaukom Anlaß gebe. Zugestanden muß auch werden, daß solche Komplikationen drohen.

Nun verhält es sich indessen so, daß eine peripherische Iriseinheilung nicht selten sowohl bei der einfachen, wie auch bei der kombinierten Methode vorkommt und daß bei der letzteren Methode Kapseleinheilung — eine gewöhnliche Ursache des Glaukoms — hinzukommt, sowie daß Glaukom ohne eine dieser veranlassenden Ursachen vorkommt. Da zudem die Erfahrung gezeigt hat, daß sympathische Ophthalmie sehr selten nach Starextraktionen vorkommt und man betreffs des Glaukoms weiß, daß es — abgesehen vom Glaukom nach der Discission — häufiger nach kombinierter Extraktion*) auftritt, so scheint es, als hätten die Gefahren des Irisprolapses nach einfacher Extraktion keine allzu große praktische Bedeutung.

1. 50 Jahre. Cataracta hypermatura. Die Iris zeigte während der Operation eine Tendenz, hervorzufallen, konnte aber reponiert werden. Am dritten Tage war die Kammer wieder gebildet, kleiner Irisprolaps, der am folgenden Tage abgeschnitten wurde. Die Kolobomschenkel waren adhärent. S = 0,4; nach sechs Monaten S = 1.

2. 49 Jahre. Cataracta hypermatura. Die Iris schien geneigt zu sein zu prolabieren, wurde jedoch reponiert mit kleiner Pupille. Am vierten Tage war die Kammer zurückgebildet, die Iris prolabiert, aber sehr wenig, so daß ein Abschneiden nicht als indiziert betrachtet wurde. Am 20. Tage wurde das Abschneiden vorgenommen. S = 1.

3. 50 Jahre. Cataracta hypermatura. Extraktion der Linse in der Kapsel; am vierten Tage war die Kammer zurückgebildet, kleiner Irisprolaps. S = 1.

4. 74 Jahre. Cataracta hypermatura. Am dritten Tage erschien ein kleiner Prolaps, der sich am sechsten Tage spontan zurückzog; S = 0,5.

5. 72 Jahre. Cataracta fere matura. Am dritten Tage keine Kammer. Am fünften Tage die Iris in die Wunde prolabiert. Am siebenten Tage an der Cornealwunde und am Prolaps ein weißgrauer Belag, Iritis; die Wunde wurde mit Sublimat gepinselt und darauf Jodoform eingepudert. Am 20. Tage ziemlich unverändert; Natr. saliz. 5 g täglich verordnet. Der Prolaps nahm ab und der Reiz ging zurück; Nachstar; S = $^{4}/_{60}$; Discission sollte späterhin vorgenommen werden.

6. 68 Jahre. Cataracta hypermatura. Momentaner Kollaps der Cornea; am zweiten Tage prolabierte die Iris, der Prolaps wurde abgeschnitten, aber die Irisschenkel heilten ein; nach Discission S = 0,2. Atrophische Herde im Augenboden.

7. 77 Jahre. Cataracta incipiens. Am vierten Tage keine Kammer; Blut in der Pupille; Pat. hustet; am fünften Tage prolabierte die Iris; die Kammer entleerte sich. Am siebenten Tage war die Kammer zurückgebildet, die Iris frei. S = 0,2.

Glaukom ist fünfmal, immer nach sekundärer Discission vorgekommen. Die prädisponierenden Ursachen sind verschiedener Art gewesen. In einem Falle von Cataracta matura verspätete Heilung

*) Dalén, Mitt. III.

und ausgebreitete Iriseinheilung, in zwei Fällen von Catarcta matura hat vielleicht die Massage von Starresten eine Rolle gespielt; der eine Fall war außerordentlich gelinde und heilte nach zwei Tagen. In einem Falle (No. 4) von unreifem Star wurde eine Discission vorgenommen, die mißlang, indem der Nachstar unten losgerissen wurde — eine Stütze für Knapps Ansicht von dem Einfluß der Zehrung des Processus ciliares für das Entstehen des postoperativen Glaukoms. Im Fall Nr. 5 trat nach einer schweren Operation ein kleine Irisprolaps ein, der einheilte; außerdem kam hier als prädisponierendes Moment Atropinbehandlung hinzu.

Vier Fälle machten eine Operation erforderlich, zweimal Iridektomie und zweimal Transfixtion der bombierten Iris, in dem einen Falle wurde diese Operation zweimal vorgenommen,

Sämtliche Fälle von Glaukom sind mit guter Sehschärfe zur Heilung gegangen. Nur in No. 4, wo Blutung in der Macula bei der Entlassung noch bestanden, war die Sehschärfe weniger befriedigend ($^4/_{60}$—$^5/_{60}$)*). Die Prognose dürfte also bei dieser Glaukomform relativ gut sein.

1. 77 Jahre. Cataracta matura. Der Schnitt fiel zum größten Teil innerhalb des Limbus. Die Kammer war erst am achten Tage zurückgebildet. Die Iris heilte nach dem größeren Teil der Wunde ein; eine Synechie nach unten. S = 0,1. Eine sekundäre Discission wurde vorgenommen. Vier Tage später stellten sich Schmerzen ein, die Pupille war erweitert, die Kammer eng, die Narbe hervorgebuchtet. Temp. + 1; nach Eserin, warmen Waschungen, Verband und Pilokarpin war Temp. am folgenden Tage normal, die Kammer noch nicht, aber die Pupille kontrahiert. Bei der Entlassung war die Kammer noch seicht, kein Nachstar. S = 0,1.

2. 75 Jahre. Cataracta matura, Massage der Starreste. Am sechsten Tage nach der Discission stellte sich inflammatorisches Glaukom ein, das noch nach dreitägiger Pilokarpinbehandlung vorhanden war. Die Schmerzen wurden durch Eserin vernichtet. S = $^2/_{60}$; nach Iridektomie S = 0,4.

3. 68 Jahre. Cataracta matura. Extraktion, Massage der Starreste; sekundäre Discission. Am fünften Tage nach der Discission trat Drucksteigerung auf, die schon nach zwei Tagen für Eserin zurückging.

4. 57 Jahre. Cataracta fere matura. Massage der Starreste. Heilung normal mit ein paar kleinen Synechien. S = 0,15; bei vorgenommener Discission wurde der Nachstar nicht geteilt, sondern löste sich unten und wurde nach oben dislociert; am folgenden Tage trat Glaukom mit Bombierung der Iris auf; Eserin hatte keine Wirkung. Nach vier Tagen wurde zur Iridektomie gesohritten. Bei dem Lanzenschnitt begann der Glaskörper zu prolabieren, weshalb die Operation nach mäßigem Glaskörperverlust abgebrochen wurde. Später wurde eine Transfixation des unteren Teiles der bombierten Iris und noch eine Transfixation nach oben, wo Bombierung noch vorhanden war, vorgenommen. Bei der Entlassung war die Irisbasis nach oben und innen adhärent; die Kammer im übrigen von

*) Dalén, Über Transfikation der Iris, Mitt. 1904, H. 5.

normaler Tiefe. T n.; Blutung in der Macula, S = $^1/_{60}$, erhöhte sich später zu $^{4-6}/_{60}$.

5. 51 Jahre. Cataracta congenita immatura. Pat. war während der Operation sehr unruhig, was die Operation erschwerte; am dritten Tage war die Kammer zurückgebildet. Am siebenten Tage ein kleiner Irisprolaps, der einheilte. S = 0,2. Nach der Discission trat Reiz auf, weshalb vom 2.—5. Tage täglich ein Tropfen Atropin gegeben wurde. Am sechsten Tage inflammatorisches Glaukom, das durch Eserin und Natr. saliz. abnahm. Nach zwei Tagen wurde die Transfixion gemacht, wonach T n.; das Auge hielt sich noch einige Zeit etwas gereizt. S = 0,3.

Verspätete Heilung ist in fünf Fällen beobachtet worden.

1. 78 Jahre. Cataracta matura. Noch 3 Wochen nach der Extraktion war nur unten Spur von Kammer vorhanden. Die Wunde wurde darum thermokauterisiert; hierauf wurde ein Tropfen Sublimatlösung 1 : 5000 täglich eingeträufelt; nach einem Monat befand sich unten eine seichte Kammer; der Pupillenrand an der Rückseite der Cornea adhärent; die Mitte der Cornea war getrübt, etwas gestichelt und streifig. Iridektomie nach unten: das Kolobom fiel mit seinem unteren Teil hinter den klaren Teil der Cornea, an welche der Pupillenrand andauernd adhärent war, wodurch die obere Hälfte der Kammer aufgehoben erschien. S = 0,5.

2. 76 Jahre. Cataracta fere matura. Am siebenten Tage Spur von Kammer. Am achten Tage wurde eine horizontale Falte an der Cornea, an welche die Iris adhärent erschien, wahrgenommen. Am 16. Tage war die Adhärenz geborsten und die Kammer vollständig zurückgebildet. S = 0,6.

3. 72 Jahre. Cataracta fere matura. Am sechsten Tage Spur von Kammer; am siebenten Tage die Kammer aufgehoben; am achten gut zurückgebildet. Die Irisbasis an einer schmalen Stelle oben adhärent; ein paar kleine hintere Synechien. S = 0,4.

4. 66 Jahre. Cataracta hypermatura. Unmittelbar nach der Operation drang das untere Lid in die Wunde hinein und bog den Hornhautlappen nach unten herum. Am fünften Tage Andeutung von Kammer. Am achten Tage kaum Spur von Kammer. Am 9.—21. Tage war die Kammer wieder gebildet, entleerte sich aber beim Umlegen. Ein kleiner Streifen der Iris schien adhärent an die hintere Fläche der Kammer. Die vordere Synechie barst indessen nach einigen Tagen, worauf die Kammer gewöhnliche Tiefe erhielt. T + 1? Die Iris adhärent an die Narbe; nach unten und außen Synechien; dünner Nachstar; die Cornea vor der Pupille leicht getrübt und gestichelt, mit von einem Punkte radiierenden Streifen; S = 0,25.

5. 70 Jahre. Cataracta fere matura. Am dritten Tage war die Kammer zurückgebildet, am fünften Tage aufgehoben. Am 10. Tage begann sie sich wieder zurückzubilden. Die Irisbasis adhärent; membranöser Nachstar. S = 0,1.

Außerdem hat sich die Kammer in noch acht Fällen erst am 6. bis 11. Tage zurückgebildet, ohne daß jedoch sonst eine Störung im Heilresultate eingetreten wäre und ohne Herabsetzung der Sehschärfe.

Einzelne hintere Synechien bei normal verlaufenden Fällen sind 16mal verzeichnet.

In zwei Fällen sind Rezidive von Dacryocystitis nach geschehener Starextraktion, in einem Falle am neunten Tage vorgekommen; sie wurden mit täglichen Sublimatausspülungen des Tränenkanals behandelt; das Auge heilte normal mit Sehschärfe = 0,5. In dem zweiten wurde die Umlegung vom sechsten Tage ab morgens und abends vorgenommen, der Inhalt des Tränensackes ausgedrückt und Jodoform eingepudert. Die Heilung ging reizlos. Mäßiger Nachstar. S = 0,2.

Katarrhalische Conjunctivitis mit Sekretion ist zuweilen bei der Nachbehandlung vorgekommen, ohne daß sich für das operierte Auge schädliche Folgen gezeigt haben.

In einem Falle, wo eine Behandlung mit Sondierung und Sulphus cupricus der Extraktion vorausging, trat nach der Extraktion eine leichte diffuse corneale Trübung ein, die jedoch vielleicht als Kokainwirkung aufzufassen ist. Die Cornea wurde bald klar. S = 0,4.

Komplikationen bei kombinierter Extraktion.

Kollaps der Cornea während der Operation ist in 12 Fällen eingetreten, von denen sieben normal verliefen; in vier Fällen verspätete sich die Rückbildung der Kammer bis zum 5. bis 10 Tage, worauf Heilung mit guter Sehschärfe erfolgte; nur in einem dieser Fälle entstand eine Adhärenz an die Narbe. In einem Falle, bei einem 76jährigen Patienten mit Cataracta matura, blieb die Rückbildung der Kammer aus. Am 26. Tage war die Iris adhärent an die Operationsnarbe und die Cornea schwach getrübt. Thermokauterisation der Wunde und später Iridektomie. Bei der Entlassung war T etwas gesenkt; eine seichte Kammer fand sich peripherisch. S = Finger auf $1^1/_2$ Meter.

Glaskörpervorfall trat zweimal ein. Der eine Patient war ein 75jähriger Mann mit Cataracta hypermatura, vertiefter vorderer Kammer, sowie Iris- und Linsenschlottern. Die Linse wurde beim Fassen mit der Kapselpinzette subluxiert, und es begann Glaskörper hervorzufallen. Die Linse wurde unter bedeutendem Glaskörperverlust mit einem Löffel herausgenommen. S = 0,1, vier Monate nach der Entlassung S = 0,4.

In dem zweiten Falle handelte es sich um Cataracta matura bei einem 63jährigen Patienten. Heilung trat normal ein; S = 0,2.

Adhärenz der Iris trat in 10 Fällen, davon beide Irisschenkel zweimal, ein; in einem der Fälle war die Kammer am 3. bis 6. Tage

seicht. Einmal trat Streifenkeratitis auf. Die Sehschärfe wurde in allen Fällen gut.

Iritis in leichter Form und bald vorübergehend trat in 11 Fällen, darunter Cataracta hypermatura fünf, Cataracta matura einer, Cataracta immatura fünf, ein. In fünf der Fälle waren die Conjunctiva und die Tränenwege abnorm und darum der Gegenstand der Behandlung gewesen; in fünf Fällen wurde behufs Herausschaffung der Starreste Massage angewendet. Ein Patient litt an Lipomatosis und Bronchitis. Die Sehschärfe wurde in allen Fällen gut, in einem Falle jedoch nur S = 0,1. In diesem Falle wurde nach erfolgter Discission eine Retinalablösung konstatiert.

Von schwerer Form war die Iritis in dem folgenden Falle:

80 Jahre. Cataracta fere matura. Tränenfluß. Haabs Probe träge. Am dritten Tage war die Kammer zurückgebildet. Am achten Tage Iritis mit Synechiebildung. Nach zweimonatlicher Behandlung mit Salic. Natr. + Atropin und Waschungen war das Auge reizlos; Pupillarmembran: S = quant., Lichtperzeption und Lokalisation gut, T + 1 (?). Nachoperation sollte später vorgenommen werden.

Wundinfektion ernsthaften Charakters kam in zwei Fällen hinzu.

1. 64 Jahre. Cataracta incipiens, Massage der Starreste. Am achten Tage hatte die Kammer begonnen sich zurückzubilden; bedeutende Starreste. Am 14. Tage kam Iridokyclitis hinzu. Am 26. Tage trat Hypopyon auf, die Kammer beinahe aufgehoben. S = quant. Ordin. Natr. salicyl. Am 29. Tage Drucksteigerung und Schmerzen. Am 77. Tage Occlusio pupillae. T + 2. Irisdektomie, worauf T — 1; S = quant., gute Perzeption; unsichere Lokalisction.

2. 78 Jahre. Cataracta matura. Eversio puncti lacrymalis inferioris, Stenosis can. lacrym. Bowmans Operation (Sonde IV). Bedeutender Kollaps der Cornea, der durch Spülung mit NaCl-Lösung beseitigt wurde, wobei eine leichte diffuse Trübung der Cornea auftrat. Am dritten Tage war die Kammer zurückgebildet. Während des 4.—6. Tages entwickelte sich eine Iridochorioiditis suppurativa, die nach zwei Monaten heilte. S = quant., schlechte Perzeption, keine Lokalisation.

Irisprolaps trat einmal nach der Extraktion von Cataracta matura bei einem 72jährigen Patienten ein. Nach der Extraktion blieben bedeutende Starreste zurück, die, weil der Patient unruhig wurde, nicht auf gewöhnliche Weise herausgeschafft werden konnten. Pat. wurde deshalb chloroformiert, worauf die Iridektomie gemacht und die Evakuierung der Starreste mit dem Löffel ausgeführt wurde. Am dritten Tage war die Iris nach oben prolabiert. Nach Discission S = 0,1. Der erbsengroße Prolaps wurde dann abgeschnitten, worauf nur eine geringe Einheilung der Iris zurückblieb.

Verspätete Heilung ist in acht Fällen eingetroffen, indem die Kammer sich erst nach 6—14 Tagen definitiv zurückbildete. In drei der Fälle trat Streifenkeratitis auf, in allen wurde die Sehschärfe gut.

Kapseleinheilung ist in einem Falle mit Sehschärfe 0,5; und Adhärenz des Nachstares in zwei Fällen mit S = 0,3 und 0,5 auszeichnet worden.

Einzelne hintere Synechien bei im übrigen normalen Fällen sind achtmal beobachtet worden.

Insgesamt ist bei den 337 Extraktionen unkomplizierten Stares 14 mal Streifenkeratitis gelinder Natur und sechsmal ausgeprägterer Art vorgekommen. Niemals hat sie ein wesentliches Sehhindernis gebildet. Panophthalmie ist in dieser Serie unkomplizierten Stares nicht vorgekommen.

Die Fälle, die Sehschärfe < 0,1 gegeben haben und hier oben (Iritis Nr. 1; Infektion Nr. 1; Irisprolaps Nr. 5; Glaukom Nr. 4 nach einfacher Extraktion; der Fall mit zwei Discissionen, der Fall mit Discission und Kapsulotomie, der Fall mit Hornhautkollaps und verspäteter Heilung nach kombinierter Extraktion) angeführt sind, sind alle der Art, daß man mit Fug annehmen kann, daß die Sehschärfe nach der Entlassung auf 0,1 gestiegen ist und müssen deshalb zu denen gerechnet werden, die ein gutes Resultat ergeben haben.

Unter den Fällen mit S = quantitive Perzeption kam in einem Falle (Iritis nach kombinierter Extraktion) gute Lokalisation vor. Hier war somit gute Aussicht zur Erhaltung brauchbaren Sehvermögens durch eine Nachoperation vorhanden. Er wird deshalb nicht unter die Verluste mitgerechnet.

Die Resultate sind somit gewesen:

	Einfache			Kombinierte	
Gut	97,9	Proz.		98,66	Proz.
Verlust	2,1	„		1,34	„
Glaskörpervorfall	1,05	„		1,34	„
Adhärenz der Iris	4,2	„		7,06	„
Iritis	7,8	„		9,09	„
Wundinfektion schwerer. Art	2,6	„		0,71	„
Irisprolaps	3,6	„		0,71	„
Sekundäres Glaukom	2,6	„	(1,34?)	0,00	„

Erfolge der einfachen und der kombinierten Extraktion.

Über den gegenseitigen Wert der einfachen und der kombinierten Extraktion sind die Ansichten noch immer stark geteilt. Den in der letzten Zeit mitgeteilten vergleichenden Zusammen-

stellungen nach haben einige, wie Silfvast, mit der einfachen Extraktion schlechtere Resultate, als mit der kombinierten, andere, wie v. Born, für beide Methoden ungefähr die gleichen Ziffern erhalten, während wiederum andere mit der kombinierten Methode schlechtere Resultate erzielt haben.

Ein im Jahre 1895 von Kayser*) mitgeteilter Bericht vom Seraphimerlazarett wies für die einfache Methode ein etwas besseres Resultat, als für die kombinierte auf. In Widmarks Statistik, drei Jahre später, halten sich die beiden Methoden ungefähr das Gleichgewicht**). Nach der hier oben angeführten Zusammenstellung wäre das Resultat für die einfache Methode etwas schlechter, als für die kombinierte.

Wenn ich das Resultat sämtlicher in den Jahren 1892—1898 am Seraphimerlazarett ausgeführten Starextraktionen zusammenfasse erhalte ich auf 347 unreife Stare sechs Verluste (= 1,75 Proz.), auf 253 reife dagegen drei Verluste (= 1,18 Proz.).

Vergleicht man die Verluste miteinander, so neigt sich somit die Wage etwas zugunsten der kombinierten Methode.

Da nun die etwas größere Anzahl Verluste nach der einfachen Extraktion in der von mir mitgeteilten Statistik einem besonderen Umstande — nämlich einer mangelhaften Antiseptik — zugeschrieben werden kann, und da außerdem die beiden nach der einfachen Extraktion zu befürchtenden schwereren Komplikationen — Irisprolaps und Glaukom — nicht von so deletärer Art zu betrachten sind, da der Augenarzt in der Iridektomie und Transfixation kräftige Mittel gegen dieselben besitzt, so dürfte die einfache Extraktion gleichwohl als eine neben der kombinierten sehr anwendbare Methode zu betrachten sein. Die einfache Methode hat ja in einer Beziehung einen entschiedenen Vorteil vor der kombinierten, nämlich den, daß sie — besonders in Verbindung mit einer nachfolgenden Discission — eine bessere Sehschärfe ergibt.

Von geringerer Bedeutung erscheint mir ihre Überlegenheit in kosmetischer Beziehung.

Dagegen kann ich nicht zugeben, daß die einfache Extraktion leichter auszuführen sei. Die von anderen erwähnten Schmerzen und Blutungen können bei der kombinierten Extraktion allerdings zuweilen Übelstände verursachen, diese Übelstände lassen sich jedoch beinahe stets bei vorsichtiger Behandlungsweise über-

*) Fritz Kayser, Über den einfachen Starschnitt. Hygiea 1895, Bd. II.

**) Widmark, Die operative Behandlung unreifer und partieller stationärer Stare. Mitt. H. 1, 1898.

winden. Im übrigen kann auch bei der einfachen Extraktion Schmerz hervorgerufen werden, wenn eine harte Linse bei Durchgang durch die Pupille eine Dehnung der Iris verursacht. Außerdem erfordert die einfache Methode teils bei der Herausschaffung der Linse durch eine enge und nicht nachgebende Pupille, wo nämlich ein größerer Druck ausgeübt werden muß, teils und besonders bei der Entfernung von Starresten und bei der Beurteilung, ob die Iris intakt zu lassen oder ob die Opertion mit einer Iridektomie abzuschließen ist, eine größere Geschicklichkeit seitens des Operateurs.

Die größere Schwierigkeit, die Entfernung zurückgebliebener Starreste, mahnt zu einer gewissen Vorsieht gegenüber der Operation unreifer Stare mittels einfacher Extraktion. Auch finden wir unter den 115 einfachen Extraktionen unreifer Stare, die meine Statistik umfaßt, drei Verluste (2,6 Proz.), bei den 75 einfachen Extraktionen reifer Stare dagegen nur einen Verlust (1,3 Proz.). Das richtigste dürfte es deshalb sein, die Extraktion mit einer gewissen Auswahl sowohl in bezug auf die Beschaffenheit des Stares (wie auch im übrigen auf den allgemeinen Zustand des Patienten) anzuwenden.

Die offene Wundbehandlung.

In ophthalmologischen Kreisen scheint gegenwärtig die Nachbehandlung ein Gegenstand lebhaften Interesses zu sein. Aus oben aufgezeichneten Ziffern scheint hervorzugehen, daß die offene Behandlungsmethode noch nicht die gewünschte Zuverlässigkeit erlangt habe. Während die Behandlung mit Verband 1—2 Proz. Verlustziffern ergeben hat, ist die Ziffer nach offener Behandlung ca. 3 Proz. gewesen und steigt für Dimmer sogar auf 5,16 Proz. nach einfacher Extraktion.

(Eine besondere Stellung nimmt Ahlströms Methode mit etwas über 2 Promille Verluste ein.)

Mehrere Operationen haben indessen mit der offenen Wundbehandlung geradezu glänzende Resultate ergeben. Dies ist z. B. bei Sattler der Fall, der bei der Anwendung dieser Behandlungsmethode keinen einzigen Verlust gehabt hat. Das verschiedene Resultat, das verschiedene Operateure erhalten haben, dürfte deshalb darauf beruhen, daß die Methode ihre besondere Handhabung und ihre Modifikationen erfordert. Auffallend in dieser Beziehung ist, daß Dimmer nicht weniger als vier Verluste durch intraokulare Blutung

*) Fr. Kayser, Hygiea II, 1895. J. Widmark, Mitt. II. 1, 1898.

nach Glaskörpervorfall sowie zwei Fälle von sympathischer Ophthalmie beobachtet hat. Da diese beiden Komplikationen sehr selten bei der Anwendung von Verbänden vorkommen, scheint es, als ob nach Glaskörperverlust bei der Operation und bei Hinzutreten von Iridocyclitis während der Heilung unbedingt ein solcher angelegt werden müsse. Bei diesem letzteren Leiden liegt vielleicht nicht so selten eine Iriseinheilung vor, und durch den Verband erhält man eine festere Narbenbildung, die vor mechanischem Reiz in dem vorliegenden Iristeil Schutz gewährt, wie auch iritische Prozesse, laut täglicher Erfahrung, durch Behandlung mit Verband günstig beeinflußt werden.

Die Erklärung dafür, daß die Kammer sich — laut Angabe — auch bei offener Behandlung rasch zurückbildet, dürfte darin liegen, daß der Operierte, der nach Aufhören der Kokainwirkung natürlich bei der geringsten Bewegung der Augenlider oder des Bulbus Schmerzen in seinem Auge empfindet, solche Bewegungen reflexmäßig — wenigstens am ersten Tage — vermeidet.

Erst nachdem die Heilung etwas weiter vorgeschritten ist — und zwar früh genug, da der Bakteriengehalt ohne Verband nicht so schnell zunimmt — dürfte das freie Blinzeln zu seinem Rechte kommen. Deshalb scheint die von einigen ausgesprochene Befürchtung, daß bei offener Behandlung dadurch Störungen in der Heilung entstünden, daß der Patient — wie man es zuweilen auch auf dem Operationstische gewahr wird — beim Blinzeln das Augenlid unter den Corneallambeau presse, in gewöhnlichen Fällen weniger berechtigt zu sein; für Patienten mit besonders weiter Augenspalte wird auch von Dimmer das Bedecken des Auges mit Watte anempfohlen.

Über die Wirkung des Verbandes erlaube ich mir noch eine mir von Widmark während meiner Assistenzzeit mitgeteilte Beobachtung anzuführen, nämlich, daß zuweilen am Auge Reiz auftritt, wenn der Verband nach der gewöhnlichen Zeit durch eine dunkle Brille ersetzt wird, daß dieser Reiz aber oft bald wieder verschwindet, wenn der Verband wieder angelegt wird. Der scheinbare Widerspruch in dieser Beobachtung und seiner über hartnäckig bestehen bleibenden Reiz unter dem Verband oben angeführten scheint sich, meiner Ansicht nach, nicht besser erklären zu lassen, als durch die Annahme, daß es sich hierbei um zwei verschiedene Formen — im ersteren Falle um einen durch Bakterien im Konjunktivalsack verursachten Reiz, im letzteren durch einen aus anderen Ursachen veranlaßten iritischen Reiz — handele.

* * *

In der Augenklink des Seraphimerlazarettes ist die offene Wundbehandlung nach der Starextraktion bisher nicht zur Anwendung gekommen. Professor Widmark ist persönlich nicht für dieselbe gestimmt und pflegt als Grund für seine Stellung in dieser Frage u. a. anzugeben, daß der Patient zuweilen während oder gleich nach der Operation, bevor der Verband angelegt werden kann, das obere Augenlid in die Operationswunde einblinzelt.

In meiner Privatpraxis habe ich indessen immer mehr angefangen, den Gebrauch des Verbandes einzuschränken und auch Bulbusoperationen (Iridektomie und Starextraktion) ohne Anlage eines Verbandes ausgeführt; das Resultat ist gut gewesen und ermunterte zu fortgesetzten Versuchen.

Über

das Vorkommen der Blindheit in den skandinavischen Ländern und Finnland

am Eingange des 20. Jahrhunderts.

Von

Johan Widmark.

Mit 3 Abbildungen im Text.

Vor einigen Jahren berichtete ich über das Vorkommen der Blindheit in den skandinavischen Ländern und Finnland und stützte dabei meine Angaben teilweise auf die Volkszählung von 1890[1]). Seitdem ist, und zwar im Jahre 1900, wieder eine Volkszählung vorgenommen, wobei ebenfalls Angaben über die Anzahl der Blinden gesammelt worden sind. Das hauptsächliche Resultat dieser Volkszählung ist, was Norwegen, Dänemark und Finnland betrifft, schon veröffentlicht worden. Die Primärangaben über Schweden habe ich durch freundliches Entgegenkommen des Statistischen Zentralbureaus selbst Gelegenheit gehabt, zusammenzustellen. Da die hauptsächlichsten der gesammelten Aufschlüsse somit zugänglich sind, dürfte es Interesse darbieten, sie zu prüfen, sie miteinander und mit den entsprechenden Zahlen von früheren Volkszählungen zu vergleichen und sie mit verschiedenen von anderen Seiten erhaltenen Angaben zu beleuchten.

Wir finden dann zuerst, daß die Blindheit in dem 10-Jahresabschnitte 1890—1900 in den vier nordischen Ländern sowohl absolut wie relativ bedeutend abgenommen hat.

Tabelle I. Das Vorkommen von Blindheit in den skandinavischen Ländern 1890 und 1900.

	Anzahl Blinde		Blinde auf 10000 Einwohner	
	1890	1900	1890	1900
Schweden . . .	3 948	3 411	8,3	6,7
Norwegen . . .	2 565	1 879	12,8	8,7
Dänemark . . .	1 190	1 047	5,3	4,4
Finnland	3 702	3 229	15,5	11,9

Besonders in Norwegen und Finnland ist die Abnahme eine sehr bedeutende gewesen. Aber auch in Schweden und Dänemark ist eine auffallende Verminderung der Anzahl Blinder eingetreten. Dänemark, das schon vorher eine außerordentlich günstige Stellung eingenommen hat, hat die Anzahl Blinder noch weiter erniedrigt, so daß sie nicht größer als in Holland 1890 ist, welches Land bei

---

*) Nord. Med. Arkiv, Ny följd 1899, Bd. X, H. 4. Mitteil. 1899, H. 2.

der Blindenzählung in dem letztgenannten Jahre unter allen europäischen Ländern die niedrigste Blindenziffer hatte.

Das Verhältnis zwischen den Blinden in den vier nordischen Ländern und einigen anderen Staaten in Europa und Amerika geht aus folgender Tabelle hervor, die die Anzahl Blinder auf 10000 Einwohner in den angegebenen Staaten ausweist. Der Vergleich leidet an der Ungenauigkeit, daß die Ziffern nicht ganz für denselben Zeitpunkt gelten. Sie schreiben sich indessen von der jüngsten Blindenzählung, über die ich Angaben habe erhalten können, her. Im übrigen habe ich zur Vermeidung von Mißverständnissen in einer besonderen Kolumne das Jahr für die besonderen Blindenzählungen angegeben.

Tabelle II. Anzahl Blinde auf 10000 Einwohner in einigen Staaten Europas und Amerikas laut der letzten Volkszählung.

Staat	Jahr	Blinde
Bulgarien	1888	31,5
Portugal	1878	20
Rußland	1886	19,9
Spanien	1877	14,8
Finnland	1900	11,9
Irland	1890	11,3
Serbien	1895	10,22
Ungarn	1900	10,0
Argentinien	1895	10,0
Vereinigte Staaten	1880	9,7
Norwegen	1900	8,7
Frankreich	1872	8,4
Belgien	1858	8,1
Italien	1881	7,6
England	1900	7,5
Schweiz	1888	7,2
Schottland	1890	6,95
Schweden	1900	6,7
Preußen	1895	6,7
Britisches Nordamerika	1871	6,2
Sachsen	1895	5,7
Österreich	1895	5,7
Dänemark	1900	4,4
Holland	1890	4,4

Vergleicht man diese Tabelle mit den entsprechenden im Nord. Med. Arkiv 1899 und in Mitteilungen 1899 H. 2, so ergibt sich, daß die nordischen Länder sich in bezug auf Blindheit in einer viel günstigeren Lage befinden, als bei der Volkszählung 1890. Norwegen nimmt eine Mittelstellung unter den angeführten Staaten

ein, Schweden befindet sich unter den „mehr begünsten Nationen“, und Dänemark hat seinen Rangplatz neben Holland behalten.

Der Vergleich hinkt aber, wie schon gesagt, in einem gewissen Grade, weil die Ziffern für die anderen Nationen teilweise älteren Datums sind.

Vergleicht man die Anzahl Blinder in den einzelnen Altersklassen 1890 und 1900 miteinander, so zeigt es sich, daß die Blindheit beinahe ausnahmslos in ihnen allen gesunken ist.

Tabelle III. Vorkommen von Blindheit auf 10000 Einwohner nach den Altersklassen 1890 und 1900 in Schweden, Dänemark, Norwegen und Finnland.

Altersklasse	Schweden		Dänemark		Norwegen		Finnland	
	1890	1900	1890	1900	1890	1900	1890	1900
0—10	0,9	0,6	1,0	0,9	2,1	0,9	1,0	1,0
10—20	2,97	2,4	2,3	2,4	3,8	3,7	4,6	4,0
20—30	4,8	3,8	2,8	2,1	4,6	3,2	7,6	5,6
30—40	6,6	5,6	3,4	3,0	6,5	4,4	8,7	7,2
40—50	7,9	7,4	5,4	3.8	9,5	5,8	17,1	10,6
50—60	10,8	9,3	6,8	5,7	15,1	9,8	35,4	25,5
60—70	20,8	14,0	15,5	8,5	29,0	18,4	72,3	57,1
über 70	61,6	43,0	45,5	34,5	138,0	77,3	137,8	105,0

Was Schweden betrifft, so hat die größte Abnahme in den Altersklassen 0—10 Jahre und im Alter über 60 Jahre stattgefunden. Das Verhältnis zwischen Blinden im Jahre 1890 und im Jahre 1900 wird durch Bild I veranschaulicht, wo die obere gerade Linie die Blindheit im Jahre 1890, die untere gekrümmte Linie die Blindheit im Jahre 1900 nach den Altersklassen darstellt.

Bild I. Vorkommen von Blindheit auf 10000 Einwohner nach den Altersklassen 1890 und 1900 in Schweden.

Wir finden aus dem Bilde, daß die Blindheit in keiner Jahresklasse im Jahre 1900 dieselbe Höhe erreicht, wie 1890, sowie daß die Blindheit im Jahre 1900 im Alter 0—10 Jahre 67 Proz., im Alter über 70 Jahre 70 Proz. gegen 1890 beträgt.

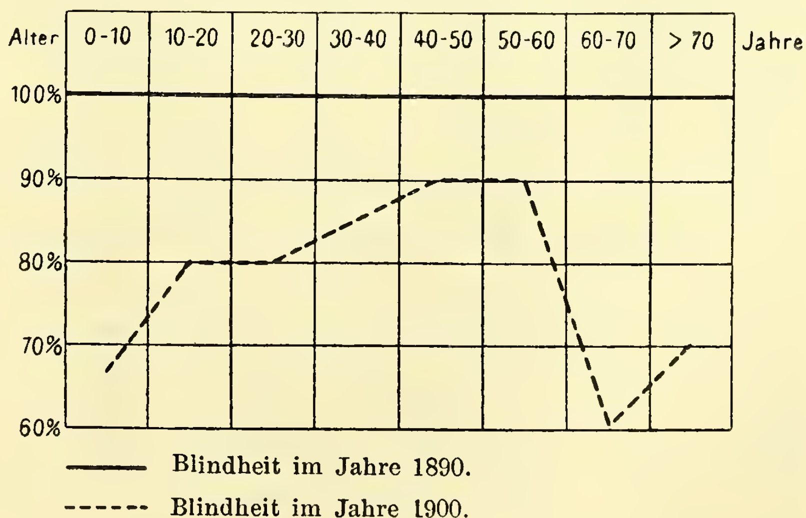


Fig. 1.

Schon die Ziffer für Blindheit in der Klasse 0—10 Jahre im Jahre 1890 — 0,9 — muß als außerordentlich günstig betrachtet werden. Sie war auch in den Jahren 1860 und 1880 laut den dort vorgenommenen Volkszählungen nahezu dieselbe. Daß sie jetzt nach der Volkszählung 1900 sogar in bedeutendem Grade, von 0,9—0,67 auf 10000, heruntergegangen ist, ist ja ein sehr bemerkenswerter Umstand. Es könnte deshalb von Interesse sein, die Ursache dieser augenfälligen Verminderung zu ermitteln zu suchen.

Anhaltepunkte hierfür geben die Jahresberichte vom Blindeninstitut zu Stockholm, und aus ihnen finden wir, daß die Blennorrhöe als Blindheitsursache bedeutend abgenommen hat. Die Prozentzahl war im Jahre 1880—81 29,3 Proz., ist aber im Jahre 1905 14,87 Proz.

Die Verminderung ist kein Zufall, sondern hat in den letzten 10 Jahren Schritt für Schritt ihren Fortgang genommen. Noch 1895 war die Blindenzahl für Ophthalmia neonatorum 25,3 Proz., aber im Jahre 1902 war sie auf 21,6 Proz., 1904 auf 19 Proz., 1905 auf 14,87 Proz.*) gesunken.

Da das Alter der aufgenommenen Zöglinge im Jahre 1905 12 bis 17 Jahre ist, muß ihr Geburtsjahr offenbar zwischen 1888 und 1893 fallen. Nun begann im Jahre 1886 in Schweden auch bei der privaten Entbindung Credés Methode angewendet zu werden. Es ist deshalb höchst wahrscheinlich, daß die Verminderung der Blenorrhöeblinden am Blindeninstitut in den letzten Jahren auf die Anwendung dieser Methode zurückzuführen ist. Mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit kann man auch annehmen, daß die Verminderung der Blinden in der Altersklasse 0—10 Jahre laut der Volkszählung 1900 dieselbe Ursache hat.

Eine Stütze für diese Annahme finde ich u. a. in der bedeutenden Abnahme der Blenorrhoea neonatorum, die, seitdem man Credés Methode bei der privaten Entbindung in Stockholm anzuwenden begann, dort stattgefunden hat. Ich habe diesen Umstand schon früher bei verschiedenen Gelegenheiten und zuletzt in diesen Mitteilungen 1902 H. 4 hervorgehoben. Ich führe deshalb nur einige neue Zahlen an, die einen weiteren Beweis dafür liefern können, wie selten die Ophthalmia neonatorum jetzt in Stockholm ist. Im Jahre 1903 kamen in der Augenpoliklinik des Seraphimerlazarettes drei Fälle von Blenorrhoea neonatorum auf 4730 Patienten, 1904 ein Fall auf 4968, sowie 1905 zwei Fälle auf 5021 Patienten vor. Man kann beinahe sagen, daß die Augenblenorrhöe in Stockholm jetzt so gut wie ausgerottet worden ist.

*) Die letzgenannte Zahl ist mir von Dr. Forsmark mitgeteilt, der die letzte Untersuchung vorgenommen hat.

Die zweite bedeutende Abnahme in der Blindheit gibt die Altersklasse 60 Jahre und darüber. Die Abnahme hier ist von der größten Bedeutung, weil eine so große Anzahl der Blinden alte Personen sind. Von den 3411 Blinden Schwedens im Jahre 1900 waren 1839 oder mehr als 50 Proz. über 60 Jahre alt.

Die gewöhnlichste Ursache der Blindheit bei alten Personen ist — neben Glaukom — grauer Star, und die bedeutende Verminderung der Blindheit im Alter über 60 Jahre im letzten Jahrzehnte hat seinen hauptsächlichsten Grund zweifellos in einer bedeutend vermehrten Anzahl Glaukomoperationen und Starextraktionen. Über die letzteren liegen ganz genaue statistische Angaben vor. In den Jahren 1881—1890 wurden in Schweden in den allgemeinen Krankenhäusern 2547, in den Jahren 1891—1900 3692 Staroperationen ausgeführt. Somit eine Steigerung von nahezu 50 Proz., während sich die Gesamtbevölkerung infolge der großen Auswanderung gleichzeitig nur um 7,3 Proz. vermehrt hat.

Hierzu kommt, daß die Augenheilkunst sich seit 1890 in Schweden als Spezialität sehr entwickelt hat, so daß wir augenblicklich eine viel größere Anzahl Augenärzte besitzen, als früher. Vor 1890 gab es nur in Stockholm, Gotenburg und Lund Augenärzte. Jetzt hat jede Stadt von 20000 Einwohnern Augenärzte und auch mehrere Städte mit niedrigerer Einwohnerzahl haben Spezialisten in Ophthalmologie. Von diesen Privataugenärzten werden viele Staroperationen ausgeführt. Die Zahl solcher Operationen ist deshalb mit Sicherheit viel größer als die, welche die offizielle Statistik angibt.

Ohne Zweifel hat auch ein verbessertes Resultat der Staroperationen kräftig zur Abnahme der Blindheit beigetragen. Besonders ist eine Verbesserung der Antiseptik von großer Bedeutung gewesen.

Die Einführung der Antiseptik bei Staroperationen fand zwar vor der Zeitperiode, von der hier die Rede ist, statt. Am Seraphimerlazarett z. B. geschah dies im Jahre 1878. Aber die allmähliche Vervollkommnung der Antiseptik und ihr Ausmünden in Aseptik hat offenbar einen günstigen Einfluß auf die Resultate der Staroperationen ausgeübt. Wie sich auch die Starstatistik in der Zeit von 1890—1900 und später verbessert hat, geht aus folgender Tabelle hervor.

Tab. IV. Resultat der Staroperationen am Seraphimerlazarett 1885—1903.

	Anzahl der Operationen	Gutes Resultat	Weniger gutes Resultat	Totalverlust
1885 bis 30. Juni 1892	156	90	6,40	3,20
1. Juli 1892 bis 1897 .	302	98	1,00	1,00
1898—1903	400	96	2.24	1,76

Auch ein anderer wichtiger Umstand dürfte von Bedeutung sein. Früher wartete man sehr genau einen gewissen Zeitpunkt der Entwicklung des Stares für die Extraktion ab. Die Starkranken mußten oft mehrere Jahre, ja sogar Jahrzehnte mit ihrem schlechten Sehvermögen gehen, um abzuwarten, bis der Star reif werde. Aber in neuerer Zeit hat man auch unreife Stare zu operieren gelernt. Es ist jetzt nicht mehr nötig, zu warten, bis der Patient blind ist, sondern man kann, sobald das Sehvermögen des Kranken so herabgesetzt ist, daß er zu seiner gewöhnlichen Beschäftigung unfähig ist, die Extraktion des Stares vornehmen. Hierdurch hat die Staroperation eine erweiterte Bedeutung bekommen, nämlich nicht nur die Blindheit zu heilen, sondern der Blindheit vorzubeugen.

In der Zeit vor 1890 wurden zwar am Seraphimerlazarett ab und zu Operationen unreifen Stares vorgenommen und die damals gebräuchlichen Methoden zum Reifen des Stares wurden dort, wie ich in einer vorhergehenden Arbeit*) mitgeteilt habe, aufgenommen und geprüft. Aber erst mit dem Jahre 1892 begann die Extraktion unreifer Stare in einem größeren Maßstabe. In den Jahren 1892 bis 1897 waren noch die meisten extrahierten Stare reif, nämlich 149 von 273. Aber in den Jahren 1898—1903 kamen die unreifen Stare in die Majorität, so daß nur 147 reife gegen 251 unreife Stare operiert wurden.

Die Indikationen für Extraktion unreifer Stare waren anfänglich dieselben, die ich früher mitgeteilt habe. Allmählich sind aber die starreifenden Methoden immer mehr in den Hintergrund getreten, und es wurde die direkte Extraktion unreifer Stare mehr und mehr angewendet.

Prüfe ich das Resultat der Extraktion bei unreifem Star und vergleiche dasselbe mit dem bei der Entfernung reifer Stare erhaltenen, so finde ich einen deutlichen, wenn auch geringen Unterschied zum Vorteil der letzteren. Die Tabelle IV weist für die Jahre 1898—1903 eine geringe Verschlechterung des Resultates auf, und prüfe ich die Fälle, die einen ungünstigen Ausgang gehabt haben, näher, so finde ich, daß sich in den Jahren 1892 bis 1903 bei den unreifen Staren verhältnismäßig mehr Verluste ergeben, als bei den reifen. Auf die 398 unreifen Stare kamen nämlich sieben Verluste (1,75 Proz.), während auf die 298 reifen Stare nur zwei Verluste (0,67 Proz.) kamen.

Wenn aber auch die Extraktion des unreifen Stares sich somit in bezug auf den Ausgang nicht vollständig mit der des reifen

---

*) Mitteilungen 1898, H. 1.

Stares messen kann, so ist das Resultat gleichwohl viel besser, als das vor 15—20 Jahren bei der Extraktion des reifen Stares erzielte. Zweifellos bedeutet deshalb die Operation des unreifen Stares einen großen Fortschritt, und seine Ausübung hat sicherlich kräftig zur Abnahme der Blindheit beigetragen.

In Schweden ist, wie in den meisten anderen europäischen Ländern, Blindheit unter Männern etwas häufiger als unter Frauen. Vergleicht man die einzelnen Altersklassen miteinander, so finden wir, daß im Alter 0,5 Jahre Blindheit beim weiblichen Geschlechte überwiegt, wahrscheinlich, weil Blindheit durch Ophthalmia neonatorum beim weiblichen Geschlechte verhältnismäßig häufiger als beim männlichen ist. Aber schon im Alter 5—10 Jahre ist Blindheit unter dem männlichen Geschlechte gewöhnlicher. Dieses Verhältnis fährt dann bis zum Alter über 70 Jahre fort, wo wieder Blindheit unter Frauen etwas gewöhnlicher als unter Männern wird.

Bild II zeigt

das Verhältnis zwischen Blindheit nach den Altersklassen unter Männern und Frauen in Schweden im Jahre 1900.

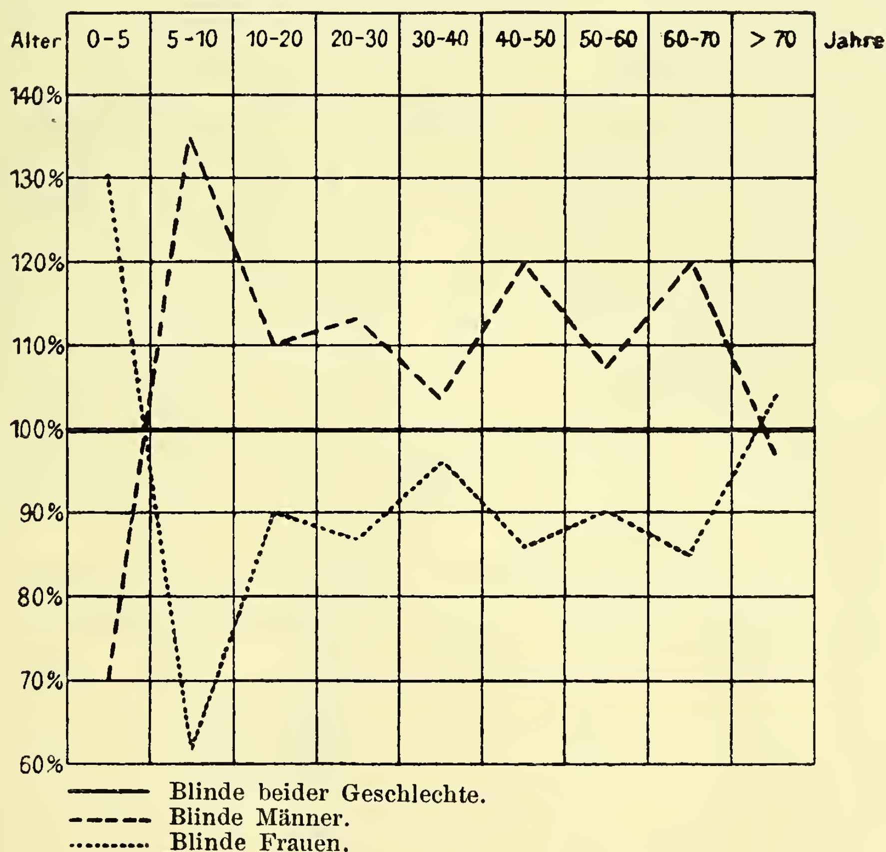


Fig. 2.

Das häufigere Vorkommen der Blindheit unter Männern als unter Frauen im Alter 5—70 Jahre hat seinen Grund zweifellos in den Verletzungen denen ja Männer viel häufiger ausgesetzt sind. Wie ich früher erwähnt habe, ist, infolge unserer in vielen Rich-

tungen so stark entwickelten Industrie, die Verletzungsblindheit in Schweden viel häufiger, als in den meisten anderen Ländern. Besonders in unseren Gruben und Steinmetzwerkstätten ereignen sich oft Unglücksfälle, die entweder durch direkte Verletzung beider Augen oder durch Verletzung des einen Auges mit Auftreten sympathischer Ophthalmie am anderen zum Verlust des Sehvermögens führen. Laut der Statistik vom Seraphimerlazarett sind bei uns Unglücksfälle in ungefähr 20 Proz. die Ursachen unheilbarer Blindheit. Auch unter den Jugendblinden am Blindeninstitut ist Blindheit infolge sympathischer Augeninflammation sehr hoch. 1904 betrug sie nicht weniger als 18,4 Proz.

Das kleine Übergewicht in der Blindheit unter den Frauen, das im Alter über 70 Jahre eintritt, dürfte als ein rein zufälliges zu betrachten sein. Im großen ganzen kann man sagen, daß im Alter über 70 Jahre Blindheit unter Männern ungefähr ebenso häufig ist, wie unter Frauen.

Berechnet man die Blinden nach Länen (Regierungsbezirken), so finden wir, daß die Blindheit beinahe überall abgenommen hat. In Norwegen gilt dies für alle Bezirke, in Schweden für alle außer einem, dem Skaraborgslän, für welches die Blindheitsziffer (7,6) 1900 dieselbe wie für 1890 ist.

In Finnland hat die Blindheit in einem Bezirk Nyland, zugenommen (von 8,6 1890 auf 9,2 1900). Es ist schwer, sich aus der Entfernung und ohne nähere Kenntnis der Lokalverhältnisse über diesen eigentümlichen Umstand zu äußern. Ich möchte indessen die Vermutung aussprechen, daß die Ursache eine starke Zuströmung rein finnländischer Volkselemente nach der Hauptstadt und deren Umgebung ist. Und die Finnländer sind, wie bekannt, viel mehr als die Schweden durch Augenkrankheiten, besonders Trachome angegriffen.

Das Vorkommen von Blindheit in den verschiedenen Länen in Schweden, Finnland und Norwegen erhellt aus nebenstehender Karte. Für Dänemark sind die Ziffern folgende:

Kopenhagen	6,4	Ringköping	3,8
Svendburg	5,4	Lorö	3,6
Bornholm	5,3	Aalborg	3,4
Thisted	5,2	Vejle	3,4
Odeuse	4,8	Fredriksberg	3,2
Hjöring	4,5	Prästö	3,1
Holbeck	4,4	Amt Kopenhagen	2,5
Ribe	4,1	Viborg	2,4
Maribo	3,9	Aachus	2,3
Randen	3,9		

Zahl der Blinden auf 10000 Einwohner in den skandinavischen Ländern und Finnland 1900.

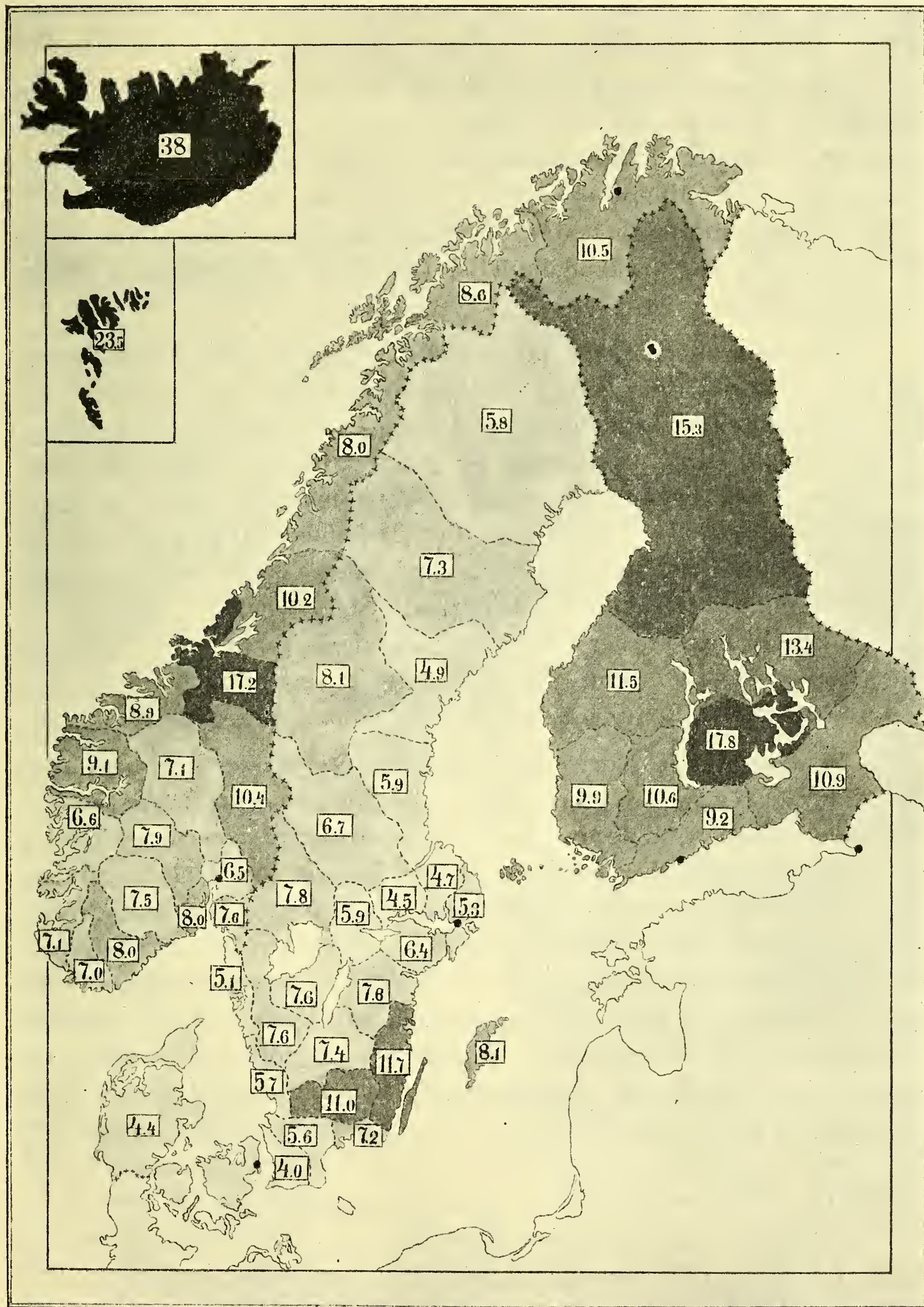


Fig. 3.

Die Blindenverhältnisse stellen sich also für die meisten Ämter in Dänemark außerordentlich vorteilhaft, und besonders die Ziffern für die Ämter Kopenhagen, Viborg und Aarhus sind ungewöhnlich günstig. Leider fehlen mir die Voraussetzungen zur Ermittlung dieses Verhältnisses.

Im vorhergehenden habe ich die Ursachen der Abnahme der Blindheit in Schweden zu ermitteln gesucht. Betreffs der drei anderen nordischen Länder besitze ich nicht genügende Sachkenntnis, um mich mit Bestimmtheit äußern zu können. Ich will jedoch mit Hülfe des mir zugänglichen statistischen Materials wenigstens einige Vermutungen über die Abnahme der Blindheit auch in diesen Ländern aussprechen.

Was nun zuerst Dänemark betrifft, so hat in allen Altersklassen bis zu 60 Jahren (mit Ausnahme der Altersklasse 10—20 Jahre, wo eine unbedeutende Vermehrung vorkommt) eine kleine Verminderung stattgefunden. Im Alter über 60 Jahre wiederum wird die Verminderung sehr bedeutend. Hieraus kann man mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit schließen, daß die Abnahme in Dänemark, ebenso wie in Schweden, hauptsächlich auf einer gesteigerten Anzahl Operationen an Glaukom und grauem Star beruht. Vielleicht ist eine Vermehrung in der Operation unreifen Stares auch hier von Bedeutung gewesen. Die Verminderung in Jugendblindheit wiederum dürfte in der Zehnjahrsperiode eine ganz geringe gewesen sein.

In bezug auf Norwegen tritt die Verminderung besonders stark im Alter 0—10 Jahre und im Alter über 60 Jahre hervor. Besonders die Verminderung im Alter 0—10 Jahre von 2,1 zu 0,8 auf 10000 Einw. ist höchst bemerkenswert. Laut meiner früheren Arbeit über Blindheit beruht die Jugendblindheit in Norwegen zum großen Teil auf kongenitaler Blindheit (37,8 Proz.) sowie auf Blenorrhöe (20,25 Proz.) und Skrofulose (20,25 Proz.). Da die in Norwegen vorkommenden konsanguinen Ehen die hauptsächlichste Ursache zu dem hohen Prozentsatz der kongenitalen Blindheit sein dürfte und eine Abnahme der Anzahl neu eingegangener konsanguiner Ehen — wenn eine solche in der Zehnjahrsperiode stattgefunden hat — nicht gern als eine Hauptursache zu einer so schnellen Verminderung der angeborenen Blindheit betrachtet werden kann, so liegt die Vermutung nahe, daß die Abnahme der Blindheit im Alter 0—10 Jahre auf einer Abnahme der Blindheit infolge von Blenorrhöe und Skrofulose beruhe. Vielleicht hat auch eine operative Behandlung der Cataracta congenita in größerer Ausdehnung als früher zur Abnahme der Blindheit beigetragen. Nach Hörbye fanden sich im Jahre 1893—95

unter den 74 Eleven am Christiania-Blindeninstitut 10,8 Proz. Blinde mit angeborenem Star.

Die bedeutende Verminderung in der Blindheit bei alten Personen läßt sich auch für Norwegen ungezwungen aus denselben Ursachen herleiten, wie für Schweden und Dänemark. Wie ich in meiner früheren Arbeit hervorgehoben habe, ist besonders Blindheit infolge von grauem Star und Glaukom in Norwegen sehr häufig.

Auch die Verminderung der Blindheit in Finnland dürfte zum großen Teil auf denselben Ursachen beruhen. Hierzu kommt jedoch, daß das Trachom, das in diesem Lande die gewöhnlichste Ursache der Blindheit ist, wahrscheinlich abgenommen hat oder wenigstens, durch eine zeitigere und wirksamere Behandlung, nicht ebensooft wie früher zu so schweren Komplikationen führt.

Der von mir früher mitgeteilten Statistik nach wäre in Finnland Trachom in 30 Proz. die Ursache der Blindheit. Grönholm schätzt einige Jahre später die Trachomblindheit im Lande auf mehr als ein Drittel niedriger. Er betont im übrigen, daß das Trachom noch immer in Finnland äußerst gewöhnlich sei und berechnet, daß 3,7 Proz. der dortigen Bevölkerung von der Krankheit angegriffen sei. Daneben spricht er die Ansicht aus, daß die verbesserten Blindenverhältnisse darauf beruhen könnten, daß die Trachomkranken jetzt früher unter Behandlung kommen, als vordem. Soviel ich zu wissen glaube, ist die Auspressungsmethode seit der Zeit ihrer Einführung in Finnland im Jahre 1893—94 dort sehr viel angewendet worden. Diese ausgezeichnete Behandlungsmethode hat wahrscheinlich ebenfalls kräftig zu den verbesserten Blindheitsverhältnissen im Lande beigetragen.

Eine Eigentümlichkeit für Schweden ist, daß die Blindenziffer eine ganze Reihe von Jahren beinahe ganz still gestanden hat. Sie war 1860 8,2, oder genau dieselbe wie 30 Jahre später, d. h. 1890. Daß Schweden schon im Jahre 1860 eine so niedrige Blindenziffer hatte, beruht meiner Ansicht nach auf drei günstigen Faktoren, und zwar

1. eine geringen Anzahl Blindgeborener. Dieser Umstand dürfte auf den verhältnismässig seltenen konsanguinen Ehen in unserem Lande beruhen;

2. einer geringen Anzahl Trachomkranker. Schweden ist im großen ganzen beinahe frei von Trachom;

3. einer geringen Anzahl Pockenblinder. Die obligatorische Schutzimpfung wurde schon 1816 in Schweden eingeführt. Auch ist es eine außerordentlich große Seltenheit, wenn man in Schweden einen Pockenblinden sieht. Ich selbst habe, soweit ich mich erinnern

kann, in meinem Vaterlande nur einmal einen Pockenblinden gesehen, und dieser war im Auslande geboren;

Bemerkenswert ist ja, daß die Tendenz zur Verminderung der Blindheit, die sich im allgemeinen in Europa geltend gemacht hat, erst in der allerletzten Zeit in Schweden bemerkbar geworden ist. Ich habe indessen in meinem früheren Aufsatze über Blindheit gezeigt, daß auch in Schweden eine bedeutende Verminderung stattgefunden hat, wenn die Blindheit in den einzelnen Altersklassen berechnet wird, und daß die Blindheit besonders im Alter über 60 Jahre abgenommen hat. Folgende Tabelle zeigt dieses Verhältnis.

Anzahl Blinde in Schweden auf 10000 Einwohner über 60 Jahre.

Jahr	Anzahl
1860	47,9
1880	42,9
1890	36,31
1900	26,8

Die Ursache der Unveränderlichkeit der totalen Blindenziffer trotz der Abnahme der Blindheit in den einzelnen Altersklassen ist, wie ich früher betont habe, die Auswanderung. An dieser nehmen junge Individuen teil; und durch eine derartige Schwächung der jüngeren Altersklassen entsteht ein relativer Zuwachs alter Personen. Aber gerade in den ältesten Altersklassen ist die Blindheit gewöhnlich. Erst im Dezennium 1890—1900 ist die Verminderung der Blinden so stark gewesen, daß sie der ungünstigen Wirkung der Auswanderung hat die Wage halten und die Gesamtblindenziffer herabdrücken können.

Die Einwirkung der Ein- und Auswanderung auf die Blindenverhältnisse in den einzelnen Länen zeigt sich auch nach der Blindenzählung von 1900 auf dieselbe Weise, wie laut der Statistik von 1890. Die Auswanderungsläne, Kalmar und Kronobergslän, haben andauernd die höchsten Blindenziffern (11,7 und 11), während die Blindenverhältnisse in den nordländischen Einwanderungslänen, besonders Wester-Norrland (4,9) und Norrbotten (5,8), sich bedeutend vorteilhafter stellen.

Druck von Ant. Kämpfe in Jena.

Mitteilungen

aus der

Augenklinik

des

Carolinischen Medico-Chirurgischen Instituts zu Stockholm.

Herausgegeben

von

Dr. J. Widmark,

Professor der Augenheilkunde am Carolinischen Medico-Chirurgischen Institut zu Stockholm.

—— Neuntes Heft. ——

Mit 1 Tafel und 12 Abbildungen im Text.



Verlag von Gustav Fischer in Jena
1908.

Inhalt.

Ein

Apparat zur Schätzung der Refraktion im umgekehrten Augenspiegelbilde

(Der Parallaxoptokrit).

Von

Dr. Hans Gertz
in Helsingborg.

Mit 1 Abbildung im Text.

In einem vor kurzem erschienenen Aufsatze*) habe ich eine objektive optometrische Methode beschrieben, zu deren Praktizieren das hier vorzustellende Instrument dienen soll.

Zur Orientierung mag zunächst das Prinzip des fraglichen Verfahrens in Kürze wiedergegeben werden. Beim Ophthalmoskopieren im umgekehrten Bilde hat man im Gesichtsfelde zwei helle Reflexe, das katoptrische und (erste) katadioptrische Bild des Beleuchtungsspiegels, welche bzw. an der ersten und zweiten Fläche der dem untersuchten Auge vorgehaltenen Sammellinse entstehen. Wird die letztere — in genug kleiner Amplitude, damit das Fundusbild nicht schwinde — derart hin und her bewegt, daß sich ihre Axe parallel verschiebt, so scheinen das Fundusbild und die beiden Reflexe (hierunter streng die Spiegelbilder des Lochs oder der Umrandung des Beleuchtungsspiegels verstanden) die ausgeführten Exkursionen mitzumachen, aber im allgemeinen mit verschiedener Amplitude, so daß die Reflexe auf dem beweglichen Fundusbilde hin und her, aber ungleich schnell oder ausgiebig zu gleiten scheinen. Den Betrag dieser relativen Verschiebung, der Bewegungsparallaxe, zwischen Fundusbild und je einem der Reflexe bestimmen, neben anderen, hier als konstant vorausgesetzten Faktoren, offenbar der Refraktionszustand des untersuchten Auges und die Krümmung der Linsenfläche, an welcher der betreffende Reflex entsteht. Zwei zusammengehörende Werte dieser Variabeln machen im besonderen die Bewegungsparallaxe gleich Null; der bezügliche Reflex scheint dann dem Fundusbilde unverrückbar anzuhaften. Somit fungiert in diesem Sinne jeder Reflex als Index eines gewissen Refraktionszustandes, oder repräsentiert einen gewissen Indexwert. Die beim Augenspiegeln gewöhnlich befolgte Dimensionierung der optischen Verhältnisse — wir setzen in dieser Hinsicht voraus, daß die Linse 13 D. stark ist und 33 cm vom Beobachter entfernt gehalten wird — bringt es mit sich, daß der im Indexwert eines jeden Reflexes angegebene Refraktionszustand des beobachteten Auges (also der, für welchen der Reflex auf dem Fundusbilde still erscheint) sowohl hinreichend genau als sehr einfach in der Brennpunktsametropie desselben, also im negativen Brechwert des (gehörig plazierten) Korrektionsglases ausgedrückt werden kann. Demgemäß bedeutet hier Refraktion oder Refraktionszustand (als dioptrische Quantität)

*) Über Refraktionsbestimmung mittels der Reflexe der Augenspiegellinse. Diese Zeitschrift 1906, H. 8.

den reziproken Wert der Einstellungsweite des Auges, von seinem vorderen Brennpunkte gemessen und bei Myopie positiv, bei Hypermetropie negativ gerechnet. Wie nun der Indexwert eines Reflexes von den ihn bestimmenden Daten abhängt, geben einfache Formeln an, bezüglich deren auf die im angeführten Aufsatze entwickelte Theorie der Methode verwiesen sei. Bei einer equikonvexen Linse, um ein Beispiel heranzuziehen, gibt der Nullwert der Parallaxe zwischen Fundusbild und dem einfachen katoptrischen Reflexe an, daß für die untersuchte Stelle des Augenhintergrundes Myopie von etwa 4 D. besteht; ebenso zeigt der katadioptrische (an der abgewendeten Linsenfläche erzeugte) Reflex M. $1\,^1/_3$ an.

Die Art der Anwendung, für welche diese Methode praktisch am geeignetsten erscheint, ist ein Schätzungsverfahren. Der Untersucher hat zwar zunächst in den Reflexen Mittel, die ihren Indexwerten entsprechenden Refraktionszustände direkt, d. h. an der Aufhebung der resp. Parallaxen, zu erkennen; in dem allgemeinen Falle aber, daß eine Bewegungsparallaxe zwischen Fundusbild und Reflex stattfindet, hat er, je nachdem er den Betrag und die Richtung der Parallaxe zu beurteilen versteht, Möglichkeit, danach von den Indexwerten abweichende Refraktion zu taxieren. Berücksichtigt man, daß eine gewisse Fehlerbreite einer direkten Bestimmung unvermeidlich anhaftet, daß andererseits ein Schätzungsverfahren durch Übung des Beobachters einer allmählichen Verfeinerung fähig ist, so versteht sich, daß beide Bestimmungsarten einander wesentlich gleichwertig sein können. Es kann die Schätzung unmittelbar aus der Wahrnehmung der Parallaxe vor sich gehen, wie nach folgenden Regeln zu ersehen ist. Bei (algebraisch) schwächerer Refraktion wie der Reflex als Index angibt, scheint der Fundus größere Exkursionen zu machen wie der Reflex; ebenso bedeutet Zurückbleiben des Fundusbildes gegen den Reflex, daß die geprüfte Stelle stärkere Refraktion hat als der Indexwert des Reflexes beträgt. Also, in anderer Ausdrucksweise, positive Parallaxe des Fundusbildes zum Reflex (Voraneilen jenes vor diesem) gibt Abweichung der Refraktion in negativem Sinne vom Indexwerte an — und umgekehrt. Ferner ist bei nicht allzu großer Parallaxe ihr Betrag der Differenz zwischen dem Indexwert und der vorhandenen Refraktion beinahe proportional. Des genaueren verhalten sich die Parallaxen, welche einer Refraktionsdifferenz von 1 D. gegen resp. M. 10, E. und H. 10 entsprechen, annähernd wie $\frac{4}{5} : 1 : \frac{4}{3}$. Nach Seite der Hypermetropie hin ist demnach die Bestimmung theoretisch genauer, dafür liegen aber hier, wie sich nachher zeigen wird, die Verhältnisse praktisch ungünstiger. Bezüglich der absoluten Größe der Parallaxe trifft, bei oben vorausgesetzten Werten der Konstanten und bei möglichst

ausgiebigen Exkursionen der Linse, eine sehr einfache Regel mit großer Genauigkeit zu: es beträgt die Parallaxe des Fundusbildes gegen den Index für Emmetropie, wenn die Refraktion davon um 1 D. abweicht, ebenso viele Winkelminuten, wie die scheinbare Pupille des Beobachteten an Durchmesser Millimeter rechnet. Mit Hilfe dieser und der vorigen Maßbestimmung hält man mit der Parallaxgröße und daraus mit der Empfindlichkeit der Methode in vorkommenden Fällen leicht Rechnung*).

Bei der Refraktionsschätzung, wie sie nun angedeutet ist, bilden die Reflexe somit die dafür nötigen Stützpunkte, sie bestimmen fixe Werte der Refraktion, von denen aus die letzten je auf eine gewisse Breite hin der Schätzung unterzogen ist. Die Genauigkeit, mit der diese geschieht, sowie die davon bedingte Ausdehnung des zu taxierenden Refraktionsbereichs ist, wie man einsieht, vornehmlich von der Übung des Untersuchers abhängig — seitdem er Mittel hat, die Methode in zuverlässiger Weise zu praktizieren. Wir sind damit an unser spezielles Thema angelangt: wie ist das Verfahren wie geschildert in Szene zu setzen?

Der Aufgabe, die Methode praktisch zu verwirklichen, bringt nur ein Umstand erhebliche Schwierigkeiten entgegen. Versucht man, bei der üblichen Beobachtung im umgekehrten Bilde, mit freier Hand der Linse Exkursionen unter Parallelverschiebung der Axe mitzuteilen, so wird man schnell des fraglichen Moments bewußt: es ist nicht zu vermeiden, daß die Linse hierbei um einen Durchmesser gedreht wird, mithin ihre Axe Winkelbewegung beschreibt, was alleinige Verschiebung der Reflexe ohne solche des Fundusbildes zur Folge hat. Der Betrag dieser störenden Verschiebung, oder sozusagen die Empfindlichkeit eines Reflexes für Winkeldeviation der Axe, wächst mit dem Krümmungsradius der spiegelnden Fläche, welche den Reflex erzeugt, nimmt aber zugleich ab, je länger das Krümmungszentrum derselben Fläche vom Beobachter absteht. Nun geben schwach gekrümmte Linsenflächen Reflexe, welche Indizes starker Refraktionswerte sind. Mithin ist klar, daß die genannte Ungenauigkeit der Linsenbewegung bei Prüfung mit Reflexen höherer Indexwerte erheblich ins Gewicht fällt; auch leuchtet ein, daß sie bei Beobachtung über Hypermetropie ganz vorzugsweise ihren störenden Einfluß entfaltet. Deswegen bewirkt diese Fehlerquelle, daß es nicht angeht Reflexe zu benutzen, die starke Myopie und schon relativ mäßige Hypermetropie anzeigen, sondern sind solche Refraktionszustände durch Parallaxschätzung gegen Reflexe (numerisch) niedriger Indexwerte zu ermitteln. Auf dasselbe läuft hinaus, daß die Grenzen des für Schätzung zugäng-

*) Demgemäß wird eine mäßige, künstliche Dilatation der Pupille oft nötig sein.

lichen Refraktionsbereichs fast ausschließlich von dem genannten Fehler, je nach seiner Größe weiter oder enger, gesetzt werden, und daß sie zwischen sich ein viel breiteres Gebiet von Myopie als von Hypermetropie fassen.

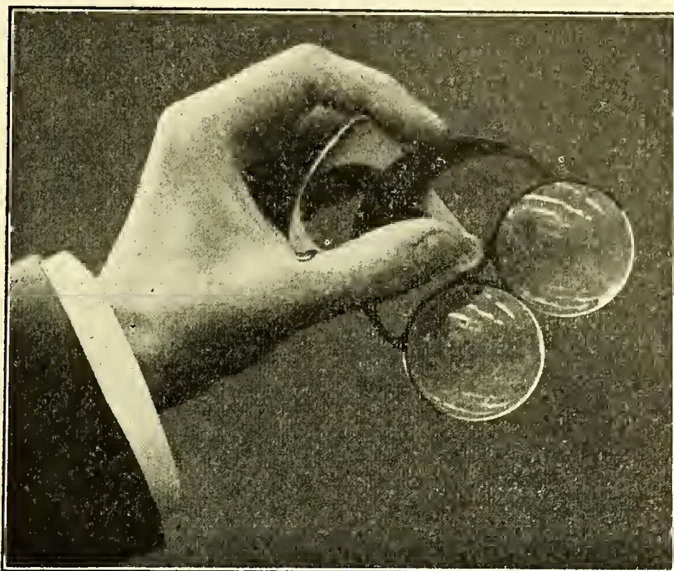
Um zu leidlich sicherem Beurteilen der Refraktion innerhalb eines mäßigen, die Emmetropie eben einschließenden Spatiums zu gelangen — hierzu liefert die gewöhnlich verwendete equikonvexe Linse das Hilfsmittel —, genügt die Einschränkung des genannten Fehlers, die eine mit Einsicht betriebene Schulung*) der freien Handbewegung ermöglicht. Dermaßen beurteile ich die Refraktion zwischen M. 7 D. und H. 2 D. mit einer Breite der Unsicherheit von 1 à 2. D. Freilich erscheint diese Leistung ihrem Wert nach wenig bedeutend, dafür ist sie aber bei jeder Untersuchung im umgekehrten Bilde ohne weitere Hilfsmittel zu gewinnen; man bekommt eine ungefähre Kenntnis von der Refraktion fast geschenkt.

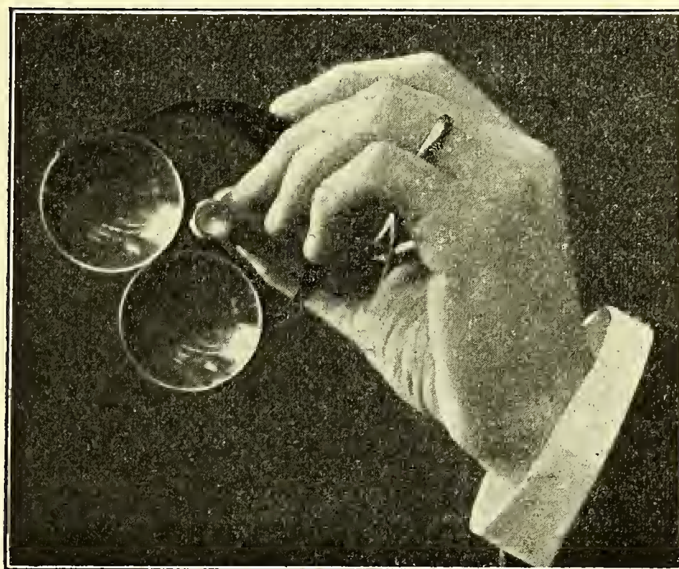
Setzt man sich indessen das Ziel vor, die Beurteilung zu verfeinern und auf ein breiteres Refraktionsspatium sowie auf Astigmatismus auszudehnen, muß in erster Linie ein Mittel gefunden werden, wodurch die besprochene Fehlerquelle in genügendem Grade und in praktisch durchführbarer Weise auszuschalten ist. Beiden Forderungen scheint das Prinzip zu genügen, die Linse um eine stabile, mit ihrer optischen Axe parallele Axe drehbar anzubringen. Ein derartiges, allerdings primitives Instrument stellt man einfach durch das Aufhängen der Linse als die Schwerscheibe eines Pendels her. Mit freier, an die Stirn des Untersuchten angelehnter Hand hält man unschwer den Apparat und damit die Drehungsaxe hinreichend still, und dabei kann die Linse in fehlerfreien Exkursionen hin und her schwingen. Es ist hier der Hauptfehler zu derjenigen (individuellen) Größenordnung reduziert, welche die Stabilität der den Apparat haltenden Hand bestimmt. Diese Vorrichtung hat den Übelstand, daß die Amplitude der Exkursionen nicht gut zu regeln sind; außerdem ist die Untersuchung auf den horizontalen Meridian beschränkt. Eine unerhebliche Modifikation im Realisieren des Prinzips beseitigt indessen beide Nachteile und führt zu dem Apparat hin, welcher meinen Versuch zur Lösung der vorliegenden Aufgabe darstellt.

Das Instrument ist wesentlich eine leicht bewegliche, zwei Linsen tragende Rekoss'sche Scheibe, deren stabiles Halten ein geeigneter Handgriff ermöglicht, und welcher passende Drehungen durch alleiniges Agieren des Zeigefingers mitzuteilen sind. Die Art seiner Anwendung scheint mir zu gestatten, daß für dasselbe die Benennung „Parallaxoptokrit“ gewählt wird.

*) Vgl. den anfangs angeführten Aufsatz.

Der Handgriff des Apparats hat die Gestalt eines Sektors von 70° und wird aus zwei radiär gestellten, zugleich die Scheibe zwischen sich fassenden Spangen und einem dieselben außen verbindenden Bogenstück gebildet. Die freien Enden der Spangen stehen im Zentrum des Apparats einander gegenüber und sind hier durch die Axe verbunden, welche die Scheibe trägt. An jede Spange, nahe an ihrer Anfügung an das Verbindungsstück ist ein sattelförmig gebogenes Blech angebracht, welches zur Aufnahme der Volarfläche je eines der haltenden Finger dient. Das Instrument wird, unter Anstützen des kleinen Fingers an die Stirn des Beobachteten, zwischen Daumen und Mittelfinger so gehalten, daß diese Finger (vgl. Figur) gegen die genannten Stützbleche angelegt und den Spangen entlang plaziert sind. Es ist darauf zu achten, daß kein überflüssiger Kraftaufwand diesem Griff gewidmet wird; sonst wird die Fassung angestrengt oder „gezwungen", und die Bewegungen des Zeigefingers können nicht mit der nötigen Freiheit und Leichtigkeit geschehen; außerdem ist dann zu befürchten, daß die anderen Finger dabei Mitbewegungen erfahren, wodurch die Stabilität der Haltung schwer gestört werden kann.





Die zwei Linsen, die einen Durchmesser von 45 mm haben, sind so angebracht, daß ihre optischen Zentra in zwei, senkrecht zueinander durch die Drehungsaxe gezogenen Durchmessern der Scheibe und gleich weit von der Drehungsaxe entfernt liegen. Bei dieser Anordnung beschreiben die Linsenaxen, wenn die Scheibe gedreht wird, gleiche Stücke derselben Zylinderfläche und außerdem sind ihre Bewegungsrichtungen in jedem Momente zu einander senkrecht. Dies gestattet dem Untersucher in einfacher Weise von dem Meridian, wo er eben beobachtet hat, zu dem auf ihn senkrechten überzugehen: er führt, ohne Drehung der Scheibe, die Hand mit dem Apparat in solche Lage über, daß die andere Linse vor das Auge kommt, und setzt mit dieser die Untersuchung fort.

Der Umfang der Scheibe gegenüber den Linsen hat Halbkreisform, die Peripherie ist fein gezahnt. Die Massenverteilung der Scheibe ist so getroffen, daß die Linsen nicht vollständig equilibriert sind, sondern der Schwerpunkt etwas außerhalb der Drehungsaxe, nach Seite der Linsen, fällt.

Während des Innehaltens der oben beschriebenen Fassung ist die Spitze des Zeigefingers gegen die schraffierte Scheibenperipherie angelegt. Um die Scheibe in passender Amplitude hin und her oszillieren zu machen, braucht der Finger die Scheibe nur in einer Richtung hin gehörig weit zu bewegen; den Rückgang besorgt die Schwere, im Sinken des gehobenen Scheibenschwerpunktes. Durch Anlegen des Zeigefingers an eine andere Stelle der Peripherie variiert man die Bewegungsrichtung der Linsen, so daß ein beliebiges Meridianpaar der Beobachtung unterzogen werden kann.

Mit welchen Linsen die Scheibe zu armieren ist, ergibt sich aus der Wahl der zu benutzenden Reflexe. Für diese scheinen mir folgende Rücksichten maßgebend zu sein.

Zunächt soll ein Index für Emmetropie vorhanden sein. Es scheint ferner erwünscht, daß die Indizes eine Skala mit möglichst gleichen Intervallen bilden, und dabei müssen letztere von passender Breite sein, etwa 3—5 D. betragen. Bei dem Grade, in welchem die Hauptfehlerquelle, die Winkeldeviationen der Linsenaxe, reduziert ist, können die äußerlichsten zulässigen Indexwerte zu etwa H. 4 D. und M. 10 à 15 D. verangeschlagen werden, wonach also vier oder fünf verschiedenwertige Indizes erforderlich sind.

Eine plankonvexe Linse, welche ihre Kugelfläche dem Beobachter zukehrt, bietet ein Reflexpaar dar, dessen ersten Reflex, das an der Kugelfläche entstehende einfache Spiegelbild, Myopie von 3,3 D. anzeigt und dessen zweiter, das an der Planfläche erzeugte katadioptrische Bild, Index für Emmetropie ist. Es verdient bemerkt zu werden, daß dieser letztere Reflex, der „Normalreflex“, ein insoweit exaktes Kriterium der Emmetropie liefert, daß es nur um belanglose Glieder, z. B. bezüglich der Chromasie der Linse, approximiert ist; weder die Dicke und die Stärke der Linse, noch Schiefhaltung derselben, noch endlich ihre Entfernung von Beobachter und Patient kommen hier in Betracht. Benutzt man dieselbe Linse umgekehrt, d. h. mit der ebenen Fläche sich selbst zugewendet, so hat man in dem einfachen Spiegelbild der Planfläche einen Index für M. 13 D.; das katadioptrische Bild der abgewendeten Kugelfläche zeigt M. 1,75 D. an.

Es sind somit bei derselben Linse schon drei brauchbare Indizes, die für E., M. 3,3 und M. 13, gefunden. Vervollständigen wir die Reihe mit Indizes für M. 8 und H. 4, so stehen zwar ihre Glieder nicht equidistant; die etwas größeren Intervalle nach Seite der Myopie hin „kom-

pensieren" dafür einigermaßen die hier stattfindende Abnahme der Parallaxgröße.

Zwei Reflexe, welche M. 8 und H. 4 anzeigen, finden sich nicht bei einer einfachen Linse. Wenn also die Scheibe nur zwei Gläser tragen soll und an diesen sämtliche Indizes vorhanden sein sollen, sind wir zur Herstellung der nötigen Reflexe auf zusammengesetzte Linsen verwiesen. Man denke sich die plankonvexe Linse aus zwei gebildet, deren einander anliegende Flächen entgegengesetzt gleiche Krümmung haben und eine verschwindend dünne Luftschicht einschließen. Eine solche Linse verhält sich dioptrisch wie eine unzerlegte gleicher Form, und zeigt überdies an jeder Seite einen neuen Reflex, das an der Luftschicht entstehende katadioptrische Bild (eigentlich ein Doppelbild, gebildet durch die Koinzidenz der zwei gleichen, an den anliegenden Linsenflächen erzeugten). Es liegt auf der Hand, daß, indem wir über die Krümmung der Luftschicht frei verfügen, ein Reflex mit beliebigem Indexwert derart hergestellt werden kann.

Aus dieser Überlegung ergeben sich zwei plankonvexe „Dreireflexlinsen", welche zusammen die erforderlichen Reflexe liefern. Sie bieten an ihrer Kugelseite die für „ordinäre" Untersuchung abgesehenen dar: die eine die Indices für E., M. 3,3 und M. 8, die andere die für H. 4, E. und M. 3,3. Nach Umkehrung der Linsen kommen zum Vorschein: je zwei Indices für M. 1,75 und M. 13, je ein für M. 0,50 und H. 4; diese finden mehr gelegentlich Verwendung.

Die Indices für E. und M. 3,3 sind vor den übrigen der Reihe dadurch ausgezeichnet, daß sie weniger (freilich unter einander recht verschieden) von der besprochenen Hauptfehlerquelle berührt werden, also die sichersten Resultate gewähren. Zumal gelten sie dem wichtigsten Bereich der Refraktion. Demnach kommen namentlich diese Reflexe für die Untersuchung des regelmäßigen Astigmatismus in Frage. Auf ihre möglichst große Verwertung, besonders hinsichtlich der Diagnose des Astigmatismus, zielt auch die Anordnung ab, daß sie an jeder Linse vorhanden sind. Denn man hat, wie schon erwähnt, damit die Möglichkeit paarweise zu einander senkrechte Meridiane der Beobachtung zu unterziehen. Durch sukzessive Prüfung sucht man die astigmatischen Hauptmeridianen aus, welche daran kenntlich sind, daß die Details des Fundusbildes dieselbe Bewegungsrichtung wie der prüfende Reflex haben, und zugleich eine verschieden große Parallaxe aufweisen. In allen übrigen Meridianen erfolgen die Exkursionen des Fundusbildes und des Reflexes in verschiedener Richtung, so daß sich der Astigmatismus im allgemeinen an schräger Parallaxe kundgibt.

Die häufigste Verwendung findet der „Normalreflex". Denn gewöhnlich wird wohl die Untersuchung vom Anfang an darauf an-

gelegt, und sehr oft darauf beschränkt, zu prüfen, ob Normalrefraktion — homozentrische und emmetrope Refraktion — vorhanden ist. Zur Entscheidung hierüber genügt die Beobachtung in zwei verschiedenen, beliebig gelegenen, am besten aber zu einander senkrechten Meridianen; findet in beiden keine Parallaxe gegen den Normalreflex statt, so besteht Normalrefraktion, sonst Astigmatismus oder ametrope homozentrische Refraktion. Das Vorhandensein eines Normalreflexes an jeder Linse ist für diese Kardinaluntersuchung von Vorteil.

Die Indices für M. 8 und H. 4 sind nur von je einem Reflex repräsentiert; Beobachtung mit diesen in verschiedenen Meridianen fordert deshalb Umstellung der Scheibe. Wünscht man den Index für M. 13 zu benutzen, hat man den Apparat umgekehrt anzufassen und zu verwenden, was in ganz gleicher Weise geschehen kann. Dieser Reflex ist aber an Wert den übrigen untergeordnet, denn seine Empfindlichkeit gegen Winkeldeviationen der Achse kommt derjenigen des Index für H. 4 annähernd gleich — beide geben die Deviationen an Größe unverändert wieder —, aber die Parallaxgröße bei M. 13 beträgt nur etwa die Hälfte von derjenigen bei H. 4.

Die beschriebene Anordnung, mit zwei für alle Fälle zu gebrauchenden Dreireflexlinsen, hat nun zwar das vorteilhafte, daß jeder Index stets zugegen ist, aber zugleich das unbequeme, daß die großen Reflexe (die Indices für M. 8 und H. 4) die zwei übrigen, im besonderen den wichtigen Normalreflex im zentralen Teil der Linse verdecken, und also unbrauchbar machen, woneben sie auch sonst verschiedentlich störend fallen. Dieser Unannehmlichkeit kann man, mit Aufopfern jenes Vorteils, so aus dem Wege gehen, daß die Linsen nicht dauerhaft, sondern leicht abnehmbar angebracht werden — z. B. in federnden Bogenfassungen, wie an den gewöhnlichen Probierbrillen. Dann trägt die Scheibe ordinär zwei einfache Plankonvexlinsen; für den (selten vorkommenden) Fall, daß eine Prüfung mit einem der Indices für M. 8 und H. 4 nötig wird, nimmt man die Normallinse weg und setzt das Glas (einzeln oder ebenfalls in Duplo) mit dem betreffenden Index in die Fassung. Hier sind nur zwei Reflexe im Gesichtsfelde vorhanden, dafür sind aber sämtliche Indices nicht gleichseitig disponibel, und man hat das Ungemach die Gläser zu wechseln. Mit Rücksicht auf Dienlichkeit im ganzen gebe ich indessen, auf Grund eigener Erfahrungen, dieser letzteren Anordnung entschieden den Vorzug.

Der Apparat ist durch Herrn Universitätsmechaniker Hilding Sandström, Lund, zu beziehen.

Zur Kenntnis der bakterientötenden Wirkung der Tränen.

Von

Dr. C. Lindahl
in Gefle.

Die von mehreren Verfassern vorgenommenen Untersuchungen über die bakterientötende Eigenschaft der Tränen haben gezeigt, daß einige Bakterienarten im Bindehautsacke, unter gewissen Verhältnissen, dem Untergang anheimfallen, während andere dagegen dort gut leben können.

Unter den ersteren ist Staphylococcus aureus in dieser Beziehung am genauesten studiert worden. Die Untersuchungen sind im allgemeinen mittels der Plattenmethode, durch die man einen Begriff von der Bakterienmenge in einer Flüssigkeit erhält, ausgeführt. Wird gesammelte Tränenflüssigkeit, welche unter normalen Verhältnissen steril oder bakterienarm ist, nachdem derselben eine Bakterienprobe entnommen ist, mit einer gewissen Menge der genannten Kokken infiziert und in den Thermostat gesetzt, so kann man im allgemeinen konstatieren, daß deren Anzahl sich nach einigen Stunden beträchtlich vermindert hat, oder sogar, daß die Bakterien vollständig aus der Flüssigkeit verschwunden sind.

Dieses Resultat ist aus Versuchen, die Bernheim*), Marthen**) und Bach***) angestellt haben, hervorgegangen, und diese nahmen infolgedessen an, daß die Tränen gegenüber den Staphylokokken antiseptische Eigenschaften besäßen.

Ahlström†) wiederum, der ebenfalls die Wirkung der Tränen auf diese Bakterien geprüft hat, kam zu der Auffassung, daß diese Wirkung hauptsächlich auf der Ungeeignetheit des Sekretes als Nährsubstrat beruhe. Auch Bach stellt es in einem späteren Aufsatz††) in Frage, ob die Wirkung der Tränenflüssigkeit als antiseptisch zu betrachten sei.

---

*) Bernheim, Über die Antiseps. des Bindehautsackes und die bakterienfeindl. Eigenschaften der Tränen. Beitr. z. Augenh. 1890—93, 1—10.

**) Marthen, Experimentelle Untersuchungen über Antiseps. bei Augenoperationen und die Bakteriologie des Konjunktivalsackes. Beitr. z. Augenh. 1893, VII.

***) Bach, Über den Keimgehalt des Bindehautsackes, dessen natürliche und künstliche Beeinflussung, sowie über den antisept. Wert der Augensalben. Arch. f. Ophthalm. 1894, XI, Abt. 3.

†) Ahlström, Über die antisept. Wirkung der Tränen. Centralbl. f. prakt. Augenh. 1895.

††) Bach, Bemerkungen z. Arbeit etc. Arch. f. Augenh. 1896.

Da nun eine antiseptisch wirkende Flüssigkeit nicht einer solchen gleichzustellen ist, wo der Untergang der Bakterien einzig und allein auf Mangel an Nährstoffen beruht, meinte Helleberg*) Ahlströms Ansicht, für welche, wie er hervorhebt, Ahlström keinen Beweis geliefert hatte, näher prüfen zu müssen. Die Versuchsanordnung Hellebergs unterscheidet sich von der der vorhergenannten Verfasser teils dadurch, daß er bei den Versuchen stets Kontrollproben mit destilliertem Wasser anstellte, teils dadurch, daß den Tränen und der Kontrollprobe eine bestimmte Menge Bouillon zugesetzt wurde. Ein Versuch Bernheims, bei dem der Tränenflüssigkeit Bouillon zugesetzt war, diente ihm bei dieser Anordnung als Vorbild.

Da es sich zeigte, daß die Bakterien in der Tränenflüssigkeitmischung im allgemeinen abnahmen oder schwanden, in der Kontrollprobe sich dagegen vermehrten**), sah Helleberg in diesem Resultat einen völlig befriedigenden Beweis für die antiseptische Wirkung der Tränenflüssigkeit.

Wurde die Tränenflüssigkeit mit einer allzu großen Menge Bouillon ($^1/_2$ des Volumens) versetzt, so konnte sich die bakterientötende Wirkung nicht geltend machen. Dasselbe ist, nach den durch gewisse von Ahlström und Helleberg gemachte Versuche bestätigten Beobachtungen Bernheims, bei einer reichlichen Aussaat von Bakterien der Fall. Es kommt auch zuweilen vor, daß die Tränen, trotz einer geeigneten Infektionsmenge, die Staphylokokken nicht zu töten vermögen. Bernheim hält ältere Kulturen für widerstandsfähiger als jüngere, Helleberg hat eine entgegengesetzte Ansicht. Nach Bach dürfte der eben genannte Umstand nicht nur in der wechselnden Virulenz und Widerstandsfähigkeit der angewendeten Kultur, sondern auch in der verschiedenen Zusammensetzung der Tränenflüssigkeit seinen Grund haben.

Aus Hellebergs Untersuchungen geht deutlich hervor, daß die Tränenflüssigkeit auf Staphylococcus aureus im allgemeinen antiseptisch wirkt. Sie wirkt ebenfalls auf den Typhusbazillus***) (Bach), den Bacillus subtilis (Bernheim), nach Marthen auch auf

*) Von der bakterientötenden Wirkung der Tränen. Hygiea 1900; Stockholm und in Widmarks Mitteilungen, Jena 1901.

**) Dies wurde auch der Fall, wenn die Kontrollprobe mit 1—1,5 % NaCl ausgeführt wurde. (Vgl. Hellebergs unten referierte Untersuchung über die antiseptischen Stoffe der Tränenflüssigkeit.)

***) Antikörper bei gegen Typhus und Cholera immunisierten Hunden gehen nach Rymowitsch nicht in das Sekret über (Arch. russes de pathologie et de médicine clinique et de bacteriologie 1902). Nach Schulz (Medizinische Klinik 1905, 54) und anderen geben Tränen bei Typhuskranken oft Widals Reaktion.

einige andere, vom Konjunktivalsacke herrührende Arten, nach Valude*) auch auf die Tuberkel- und die Milzbrandbazillen.

Dagegen scheint die Tränenflüssigkeit verschiedenen anderen Bakterien gegenüber die betreffende Eigenschaft zu vermissen. Marthen fand sie gegen „bacillus *z*“ unwirksam. Bernheim kam betreffs des Micrococcus prodigiosus und Bach bei Versuchen mit dem „Kielerwasserbazillus“ zu demselben Erfolg. Der Xerosebazillus vermehrt sich im Konjunktivalsack nach Exstirpation des Tränensacks (Plaut und v. Zelevski)**).

Helleberg konnte keine antiseptische Wirkung der Flüssigkeit auf den Ozaenabazillus nachweisen, auch zeigte sich ein, wahrscheinlich dem Weekschen indentischer Bazillus gegen deren Wirkung resistent. Auch gegen Kulturen von Staph. alb., aus dem Konjunktivalsack stammend, zeigte sich die Tränenflüssigkeit weniger wirksam***).

Es gibt indessen mehrere Bakterienarten, wie Streptokokken, Pneumokokken, Gonokokken, von deren Verhalten zur Tränenflüssigkeit nichts oder wenig bekannt ist, obschon sie in der Pathologie des Auges eine hervorragende Bedeutung haben. In einer neuerschienenen Arbeit†) erwähnt Axenfeld, daß in seinem

---

*) Im Gegensatz zu Valude (Études sur la tuberculose, Paris 1888) erhielt Gourfein (Études experiment. sur la tuberculose des voies lacrymales. Annales d'oculist. 1899) bei Impfung von Tuberkelbazillen in den Thränensack positive Erfolge, und Römer (Zeitschr. f. Hygiene 1899) fand Milzbrandsporen nach achttägigem Aufenthalt in geschlossenen Konjunktivalsack noch virulent. Valude (Action bactéricide des larmes; Annales D'oculist. 1899) untersuchte das Verhalten vom Tuberkelbazillus, Milzbrandbazillus, Staph. aur., Staph. alb. und Bact. coli in einer Retentionsflüssigkeit, die bei einem Patienten sich hinter den suturierten, zum Teil exstirpierten Augenlidern angesammelt hatte. Diese Flüssigkeit, die er mit Tränen indentifizierte, war ein schlechtes Substrat für die drei erstgenannten Arten, während die beiden letzteren hingegen sich darin entwickeln konnten. Nach kürzerem oder längerem Aufenthalt in derselben wurde die Vitalität sämtlicher Arten beeinflußt.

**) Klin. Monatsbl. f. Augenh. 1901.

***) v. Genderen-Stort (Über die mechanische Bedeutung etc. Arch. f. Hygiene 1892, XIII) fand Tränenflüssigkeit bei Kaninchen unwirksam gegen Bact. coli.

Nach Gosetti und Jona (Annali di Ottalm. XXVII), de Bono und Frisco (Arch. di Ottalm. 1899) hat die Tränenflüssigkeit verschiedener Tiere keine bakterientötende Wirkung auf den Diphtheriebazillus und einige andere Arten.

Eigentlich antitoxische Wirkung gegen Diphtherietoxin konnten diese Verfasser bei einem solchen Sekret auch nicht wahrnehmen. Coppez (Études sur la diphtherie oculaire. Arch. d'Ophthalm. 1899) und Demaria (Experimentelle Untersuchungen über antitoxische Wirkung etc. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1904) kamen zu demselben Ergebnis mit menschlicher Tränenflüssigkeit, letzterer auch mit Tränen von gegen Diphtherie immunisierten Personen.

†) Axenfeld, Die Bakteriologie in der Augenheilk., Jena 1907.

Laboratorium Blair und Ogawa Versuche über die Wirkung der Tränenflüssigkeit auf die beiden letztgenannten Arten angestellt haben, daß bei Mischung des Sekrets mit Nährstoffen keine bakterientötende Wirkung wahrgenommen werden konnte und daß die Versuche fortgesetzt werden müssen.

Da es von Interesse wäre, die Wirkung der Tränenflüssigkeit auf solche für das Auge pathogene Arten zu erfahren, machte ich nach Beratung mit Professor Widmark voriges Jahr einige solche Versuche mit Streptokokken und Pneumokokken. Diese Versuche sind im ersten Teil des vorliegenden Aufsatzes enthalten.

Bernheim, Bach und Helleberg haben auch Untersuchungen vorgenommen, um zu erforschen, welche Bestandteile der Tränenflüssigkeit die Träger der bakterientötenden Wirkungen sein. Die Resultate führten zu sehr verschiedenen Auffassungen. Ich habe darum diese Frage wieder aufgenommen in einer Versuchsserie, die ich in einem späteren Teil dieses Aufsatzes mitteile. Die vorhergehenden Untersuchungen dürften daselbst am besten näher erwähnt werden.

Versuche über die bakterientötende Wirkung der Tränen auf Pneumokokken und Streptokokken.

Die zu den Versuchen angewendete Tränenflüssigkeit ist, am öftesten, Fällen mit Stenose der Tränenkanäle entnommen, wo die Bindehaut keine bedeutenderen Veränderungen erlitten hat und kein Sekret aus dem Tränensack ausgepreßt werden konnte. Während die Sonde in den Ductus lacrymalis eingeführt war, sind die Tränen mit einer sterilisierten Pipette aus dem unteren Fornix aufgezogen und in sterile Glasfläschchen überführt worden. Die Fläschchen wurden mit Watte verschlossen, und, zur Verhinderung von Abdunstung, mit Staniol umwickelt. Einigemal ist die Tränenflüssigkeit Patienten mit Tränenfluß von Kerat. phlyct. entnommen worden. Im allgemeinen ist das Sekret an einem kalten Orte aufbewahrt worden. Von der Aufsammlung der Tränen bis zum Anfang der Versuche ist eine zwischen 2 und 24 Stunden wechselnde Zeit vergangen.

Gleich den meisten obigen Verfassern habe ich keine normal abgesonderten Tränen angewendet, weil die Sekretion unter solchen Umständen eine so spärliche ist, daß das Sammeln einer auch nur ganz geringen Menge äußerst zeitraubend ist. Bernheim reizte, um die gewünschte Flüssigkeit zu erhalten, mit Ammoniakdämpfen

zum Tränenfluß, ein Verfahren, das von Bach und Helleberg verworfen wurde, weil der Ammoniak hierbei von den Tränen absorbiert werden könnte.

Zu jedem der untenstehenden Versuche ist eine Menge von etwa 0,5 ccm Tränenflüssigkeit, und zur Kontrollprobe ein ebensolches Volumen destilliertes Wasser, 0,92 % NaCl-Lösung, oder von den zum Versuch angewendeten, vorher 4—5 Minuten lang auf 100° (C.) erwärmten Tränen genommen.

Das Verfahren bei den Versuchen ist in der Hauptsache folgendes: Nachdem von den Tränen eine Bakterienprobe genommen worden ist, wird die genannte Menge Tränen und Kontrollflüssigkeit mit einer möglichst gleichen Menge der betreffenden Bakterienart infiziert. Proben von Bakteriengehalt der Flüssigkeit werden unmittelbar und später, in gewissen Zwischenzeiten genommen. Die Substrate werden im Verlaufe der Versuche im Thermostat aufbewahrt (35°—37° C).

Im allgemeinen habe ich die Tränen und die Kontrollflüssigkeiten bei diesen Versuchen nicht mit besonderen Nährstoffen versetzt (vgl. Hellebergs erwähnte Versuchsanordnung). Durch einen Zusatz solcher wird nämlich die bakterientötende Kraft der Tränen geschwächt und kann, wie aus Hellebergs Versuchen hervorgeht, hierdurch vollständig aufgehoben werden. Erhält man bei einem Versuch mit dieser Anordnung ein negatives Resultat, so beweist dieses deshalb nicht, daß die Tränen nicht die fragliche Wirkung auf die geprüfte Bakterienart haben. Eine solche Eigenschaft kann der nicht mit Nährstoffen vermengten Tränenflüssigkeit vielleicht beigewohnt haben, obschon sie durch die Anwesenheit dieser verwischt worden ist. Es scheint auch, als erhalte man einen weniger korrekten Begriff von dem Verhalten der Bakterien im Sekret, wenn dasselbe mit einer beträchtlichen Menge fremder Produkte vermischt wird.

Betreffs der näheren Anordnung bei den betreffenden Versuchen, will ich zuerst erwähnen, wie es bei der Infektion zugegangen ist. Ein Tropfen Bouillonkultur aus einer Kapillarpipette wird in (0,5—2 ccm) destilliertes Wasser geschüttelt. Nach dem Umschütteln wird ein Tropfen aus dieser Mischung mittels einer anderen Pipette in jedes der Substrate, Tränen und Kontrollflüssigkeit, übergeführt.

Statt des Aussäens der Bakterien mit einer Platinaöse, sind hierzu kleine, gleich große Tropfen gebende Pipetten verwendet worden (Fickers Tropfenglasmethode).

Solche Kapillarpipetten haben in den Fläschchen, in denen die Tränen und die Kontrollflüssigkeit aufbewahrt wurden, gesessen. Das

obere mit einem Watteschluß versehene Ende der Pipette ist mit einer Gummihülse umgeben, der im Flaschenhalse sitzende Teil ist mit Watte umwickelt gewesen, die sich an die Wände eng angeschlossen hat. Während der Verwahrung im Thermostat hat Stanniolpapier den Flaschenhals und die Pipette bedeckt.

Wenn nun Proben entnommen wurden, ist dies in der Weise geschehen, daß, nachdem der Inhalt der Flasche gründlich geschüttelt und ein Teil desselben in die Pipette aufgesogen worden war, ein Tropfen davon in eine Agarröhre eingeführt worden ist, deren Inhalt nach dem Umschütteln zu einer Platte in Petris Schale gegossen wurde. Die Agarröhren sind in einem Wasserbad von 43—45^0 C. geschmolzen gehalten. Wenn wie bei den Versuchen mit Pneumokokken Ascitesagar benutzt wurde, haben Röhren mit Ascitesflüssigkeit mit $^1/_3$ des Volumens Agar in einer Röhre im Wasserbade gestanden. Die Tropfen sind in die, aus dem Wasser herausgenommenen Ascitesröhre laufen gelassen, diese umgeschüttelt, der Agar zugesetzt und die Mischung in die Schale gegossen worden. Nachdem die Platten 24 Stunden im Thermostat gestanden haben, sind sie herausgenommen und die Kolonien mit Hilfe der Lupe und einer in größere und kleinere Vierecke gradierten Glasscheibe gezählt worden (Wolffhügels Rechenapparat).

Vor dem Beginn des Versuches wurde, wie erwähnt, eine Probe von dem Bakteriengehalt der dazu benutzten Tränenflüssigkeit genommen. Hierbei wurde ein Tropfen in eine Röhre mit flüssigem Agar eingeführt und diese Mischung zu einer Platte gegossen (Kontrollplatte). Diese blieb nach 24 Stunden Aufenthalt im Thermostat gänzlich steril oder enthielt nur vereinzelte Bakterienkolonien.

Die Pneumokokken-Kulturen der nachstehenden Versuche entstammen teils pneumonischem Sputum (I, II, XI—XV), teils Bindehautsekreten bei Fällen akuter, epidemischer Konjunktivitis (III—X).

Etwa 24 Stunden alte Kolonien auf Ascitesagar, auf welche das Sekret gestrichen wurde, wurden in Ascitesbouillon geimpft, von welcher her Überimpfung in eine neue Röhre an jedem folgenden Tag stattfand. Von solchen etwa 24 Stunden alten Kulturen her geschah in der angegebenen Weise die Infektion. Die Zeit zwischen diesen und der Überführung der Bakterien auf künstliches Substrat wechselte von zwei bis zu mehreren Tagen. In den Versuchen I und II stammten die Bakterien von demselben Krankheitsfalle her, ebenso in III—V, IX—X, XII—XV.

Versuche über die baktericide Wirkung der Tränen gegen Pneumokokken.

I.

Infektionsmaterial	Substrat	Kolonienanzahl nach Stunden		
Pneumokokken		0 S.	2 S.	22 S.
	Tränen $+\frac{1}{5}$ Ascitesbouillon	80	28	zahllos
	H_2O $+\frac{1}{5}$ „	41	35	„

II.

Infektionsmaterial	Substrat	Kolonienanzahl nach Stunden		
Pneumokokken		0 S.	3 S.	25 S.
	Tränen $+\frac{1}{5}$ Ascitesbouillon	11	30	zahllos
	H_2O $+\frac{1}{5}$ „	12	19	„

III.

Infektionsmaterial	Substrat	Kolonienanzahl nach Stunden		
Pneumokokken		0 S.	15 S.	23 S.
	Tränen	282	2	0
	Vorher erwärmte Tränen	273	0	0
	0,92 % NaCl	216	0	0

IV.

Infektionsmaterial	Substrat	Kolonienanzahl nach Stunden		
Pneumokokken		0 S.	6 S.	20 S.
	Tränen	15	0	0
	Vorher erwärmte Tränen	11	23	0
	0,92 % NaCl	19	0	0

V.

Infektionsmaterial	Substrat	Kolonienanzahl nach Stunden		
Pneumokokken		0 S.	4 S.	6 S.
	Tränen	253	5	4
	„	270	8	3
	Vorher erwärmte Tränen	247	18	2
	„ „ „	226	3	3

VI.

Infektionsmaterial	Substrat	Kolonienanzahl nach Stunden		
Pneumokokken		0 S.	12 S.	23 S.
	Tränen	519	2448	zahllos
	0,92 % NaCl	385	0	0

VII.

Infektionsmaterial	Substrat	Kolonienanzahl nach Stunden	
Pneumokokken		0 S.	3 S.
	Tränen	3024	4108
		2800	4410
	H_2O	2898	365
		2772	330

VIII.

Infektionsmaterial	Substrat	Kolonienanzahl nach Stunden			
Pneumokokken		2 S.	3 S.	$5^1/_2$ S.	15 S.
	Tränen	792	734	460	542
	H_2O	229	180	148	0

IX.

Infektionsmaterial	Substrat	Kolonienanzahl nach Stunden			
Pneumokokken		0 S.	1 S.	2 S.	18 S.
	Tränen	104	41	2	0
	0,92 % NaCl	136	121	76	3

X.

Infektionsmaterial	Substrat	Kolonienanzahl nach Stunden				
Pneumokokken		0 S.	2 S.	5 S.	14 S.	24 S.
	Tränen	147	183	180	24	10
	0,92 % NaCl	273	293	246	104	64

XI.

Infektionsmaterial	Substrat	Kolonienanzahl nach Stunden		
Pneumokokken		0 S.	2 S.	8 S.
	Vorher erwärmte Tränen	197	547	716
	Tränen	227	10	0
	0,92 % NaCl	206	11	0

XII.

Infektionsmaterial	Substrat	Kolonienanzahl nach Stunden		
Pneumokokken		0 S.	$^1/_2$ S.	1 S.
	Vorher erwärmte Tränen	680	630	728
		597	624	712
	Tränen	693	504	124
		650	562	120

XIII.

Infektionsmaterial	Substrat	Kolonienanzahl nach Stunden		
Pneumokokken		0 S.	1 S.	2 S.
	Vorher erwärmte Tränen	298	2142	170
		954	1449	150
	Tränen	894	230	15
		946	263	20

XIV.

Infektionsmaterial	Substrat	Kolonienanzahl nach Stunden		
Pneumokokken		0 S.	$1^1/_2$ S.	$2^1/_2$ S.
	Vorher erwärmte Tränen	1071	1512	1827
		1240	1449	1638
	Tränen	1134	945	284
		1188	868	222

XV.

Infektionsmaterial	Substrat	Kolonienanzahl nach Stunden		
Pneumokokken		0 S.	$1^1/_2$ S.	$3^1/_2$ S.
	Vorher erwärmte Tränen	1230	430	96
		1575	441	111
	Tränen	1197	20	0
		1012	138	0

Das Resultat der Versuchsreihe I—XV ist also folgendes: In No. I und II, wo Nährstoff zugesetzt wurde, vermehrte sich der Bakteriengehalt ins Unzählige, ohne daß ein eigentlicher Unterschied zwischen den Proben von Tränen und denen von Kontrollflüssigkeit wahrgenommen wurde. In den übrigen Versuchen zeigten die Bakterien ein ziemlich wechselndes Verhalten. In No. III—V schwanden sie oder nahmen ab, sowohl im Sekret als in der Kontrollflüssigkeit.

In VI—VII zeigte sich dagegen eine Zunahme der ursprünglichen Bakterienzahl in der Tränenflüssigkeit, die, nach den Kontrollproben zu urteilen, für die Bakterienentwicklung günstiger gewesen war als das Wasser oder die Kochsalzlösung.

In IX—X beeinflußte wieder die Tränenflüssigkeit die Bakterien stärker als die Kochsalzlösung.

Die Versuche XI—XV zeigten sämtlich eine stärkere Wirkung von der Tränenflüssigkeit als von dem vorher erwähnten Sekret.

Gegen die fraglichen Bakterien dürfte die bakterientötende Wirkung der Tränenflüssigkeit als unsicher gelten müssen, weil es sich herausgestellt hat, daß im Sekret eine beträchtliche Zunahme derselben eintreten kann. Daß jedoch das Sekret zuweilen im Verhältnis zu der früher erwärmten Flüssigkeit eine solche Wirkung besitzt, dürfte mit Wahrscheinlichkeit aus den eben erwähnten Versuchen XI—XV hervorgehen.

Man kann vermuten, daß das wechselnde Verhalten der Pneumokokken zu der Tränenflüssigkeit in verschiedenen Eigenschaften der verschiedenen Kulturen begründet ist, weil sie auch in ihrem Verhalten zur Kochsalzlösung gewechselt haben. Eine wechselnde Beschaffenheit der Tränenflüssigkeit kann ja hierbei auch möglicherweise eingewirkt haben.

Die Streptokokken-Kulturen für folgende Versuche wurden Tonsillarbelegungen bei Fällen von Skarlatinaangina entnommen. Hieraus erwachsene Agarkolonien, 12 bis 24 Stunden alt, wurden in Bouillon übergeführt. Die entstandene Kultur wurde, etwa

24 Stunden alt, in neue Bouillon hinübergeimpft. Die Substrate wurden in der genannten Weise mit solchen etwa 24 Stunden alten Kulturen infiziert. Die Zeit zwischen der Infektion und der Überführung der Bakterien auf künstliches Substrat welchselte von zwei bis zu einigen Tagen. Die Bakterien rührten von 5 verschiedenen Krankheitsfällen her (XVI, XVII, XVIII, XIX—XXI, XXII—XXIII).

Versuche über die baktericide Wirkung der Tränen auf Streptokokken.

XVI.

Infektionsmaterial	Substrat	Kolonienanzahl nach Stunden		
Streptokokken		0 S.	3 S.	4 S.
	Dest. Wasser	1386	272	160
		1200	265	148
	Tränen	1312	23	14
		1410	54	19

XVII.

Infektionsmaterial	Substrat	Kolonienanzahl nach Stunden		
Streptokokken		0 S.	2 S.	3 S.
	Dest. Wasser	106	75	28
		90	51	56
	Tränen	96	21	1
		87	14	5

XVIII.

Infektionsmaterial	Substrat	Kolonienanzahl nach Stunden		
Streptokokken		0 S.	2 S.	4 S.
	Dest. Wasser	167	86	14
		137	81	10
	Tränen	112	38	5
		93	29	0

XIX.

Infektionsmaterial	Substrat	Kolonienanzahl nach Stunden		
Streptokokken		0 S.	$2^1/_2$ S.	4 S.
	Vorher erwärmte Tränen	384	664	1612
	(auf 100° während 4—5 Min.)	414	696	1449
	Tränen	462	108	15
		456	92	8

XX.

Infektionsmaterial	Substrat	Kolonienanzahl nach Stunden		
Streptokokken		0 S.	3 S.	4 S.
	Vorher erwärmte Tränen	540	1134	1488
	(auf 100° während 4—5 Min.)	506	882	1323
	Tränen	672	243	89
		514	213	91

XXI.

Infektionsmaterial	Substrat	Kolonienanzahl nach Stunden		
Streptokokken		0 S.	2 3/4 S.	4 S.
	Vorher erwärmte Tränen	288	329	270
	(auf 100° während 4—5 Min.)	325	351	268
	Tränen	343	214	87
		372	201	63

XXII.

Infektionsmaterial	Substrat	Kolonienanzahl nach Stunden			
Streptokokken		0 S.	2 1/2 S.	3 1/2 S.	4 1/2 S.
	Vorher erwärmte Tränen (auf 100° während 4—5 Min.)	215	503	604	945
	Tränen	147	2	0	0
	Tränen	191	0	0	0

XXIII.

Infektionsmaterial	Substrat	Kolonienanzahl nach Stunden			
Streptokokken		0 S.	1 1/2 S.	2 1/2 S.	3 1/2 S.
	Vorher erwärmte Tränen (auf 100° während 4—5 Min.)	636	756	723	848
	Tränen	611	28	31	15

Sämtliche Versuche zeigen eine Abnahme der Kolonienzahl in den Proben von Tränenflüssigkeit.

In XVI—XVIII wurde die Wirkung des Sekrets mit derjenigen von destilliertem Wasser verglichen. Die Abnahme der Bakterien, die auch im Wasser stattfand, ist da weniger bedeutend als die in der Tränenflüssigkeit.

In XIX—XXIII wurden die Kontrollproben mit dem vorher erwärmten Sekret vorgenommen. Der Unterschied zwischen dem Verhalten der Bakterien in dieser Flüssigkeit und ihrem Verhalten in den nicht erwärmten Tränen ist auffallend.

Gegenüber der Abnahme der ursprünglichen Kolonienzahl in dem letzteren Substrate (in XXII wurde dasselbe binnen der Versuchszeit steril) steht eine beträchtliche Zunahme dieser Zahl in der vorher erwärmten Flüssigkeit (eine Ausnahme hiervon bildet XXI, wo die Zahlen der späteren Proben denen der ersten ungefähr gleich sind).

Die Versuche scheinen zu beweisen, daß Tränenflüssigkeit im Verhältnis zu vorher erwärmter und zu destilliertem Wasser gegen Streptokokken bakterientötende Wirkung besitze.

Über die Ursachen der bakterientötenden Wirkung der Tränenflüssigkeit.

Die Tränenflüssigkeit enthält, außer den gelösten Bestandteilen, Epithelzellen und Leukocyten. Zellelemente kommen jedoch dort nur in sparsamer Menge vor.

Um die Bedeutung, die die lebenden Leukocyten des Sekretes für dessen bakterientötende Eigenschaften haben können, zu prüfen, hat Bernheim die Wirkung des gefrorenen und dann aufgetauten Sekretes untersucht*). Sie erzeigte sich nach dem Gefrieren fortdauernd bakterientötend, ein Resultat, das durch Marthen bestätigt wird**).

Die Ursache dieser Wirkung suchten Bernheim und die unten genannten Verfasser in den gelösten Substanzen der Flüssigkeit.

Diese sind teils Salze, teils Eiweißkörper.

Die ersteren bestehen zum vorwiegenden Teil aus Chlornatrium, dessen Gehalt, nach der in Hammarstens Lehrbuch der Chemie aufgenommenen Analyse von Lerch, 1,3 % beträgt. Bach gibt seine Menge auf 1 % an.

Von anderen Salzen kommt nur Alkali in etwas beträchtlicher Menge vor. Nach Bach***) besteht das Alkali in der Tränenflüssigkeit aus 0,1—0,2 % Natriumkarbonat, und die übrigen Salze sind nach diesem Verfasser Magnesiumsulfat und Natriumphosphat (0,05 % von jedem †).

Die Eiweißstoffe sind Albumine und Globuline (Gürber, s. Bach l. c.). Wird das Sekret in Wasser getröpfelt, so entsteht ein Niederschlag, der wahrscheinlich Globuline ist (Hoppe-Seyler). Wird die Tränenflüssigkeit auf 58° erwärmt, so wird sie opalescent, und diese Trübung besteht (nach Gürber) ebenso wie die nach einer Erwärmung auf 70 % beobachtete aus Globuline. Bei 100° bildet sich ein dicker Bodensatz, zum größten Teil Eiweiß (Helleberg).

Einer der genannten Gruppenstoffe, den Salzen und dem Eiweiß, haben die vorhergenannten Verfasser (Bernheim, Bach und Helleberg) die bakterientötende Fähigkeit beigemessen. Alle wandten bei den Versuchen Staphylokokken an.

---

*) l. c.

**) l. c.

***) l. c.

†) Nach Muck (Münch. med. Wochenschr. 1900, S. 1168) enthält Konjunktivalsekret Rhodau.

††) S. Bach l. c.

Bernheim nahm das Vorhandensein bakterientötender Eiweißstoffe in der Tränenflüssigkeit von thermolabiler Natur, wie die Substanzen, welche Nutall und Buchner als die Träger gleichartiger Wirkungen des Serums ansahen, an. Bei einem Versuche gelang es nämlich Bernheim, die bakterientötende Kraft der Tränenflüssigkeit durch vorherige einstündige Erhitzung derselben auf 58° aufzuheben. In einem anderen Falle blieb jedoch trotz dieser Erwärmung ihre bakterientötende Wirkung bestehen. Andererseits fand er, daß physiologische Kochsalzlösung keine bakterientötenden Eigenschaften auf die geprüften Mikroorganismen ausübe.

Marthen kam zu demselben Resultate der Wirkung des Kochsalzes.

Bach konnte dagegen in mehreren Fällen keinen bemerkenswerten Einfluß der genannten Erwärmung, selbst nicht immer einer kürzeren Erwärmung auf 70 %, auf die bakterientötende Wirkung der Flüssigkeit sehen, während eine den bei der Analyse der Tränenflüssigkeit gefundenen Salzen (1 % Kochsalz, 0,1—0,2 % Natriumkarbonat, 0,05 % Natriumphosphat, 0,05 % Magnesiumsulfat) entsprechende Salzmischung die Bakterien schnell tötete. Dieselbe Wirkung hatte aber auch destilliertes Wasser allein. Serumalbumin zusammen mit den genannten Salzen hatte keine bakterientötenden Eigenschaften. Bach meinte gegen Bernheim, daß die Salze wahrscheinlich die bakterientötenden Stoffe der Tränenflüssigkeit seien.

Helleberg wiederum schließt sich der Ansicht Bernheims über die Gegenwart bakterientötender Eiweißstoffe im Sekret an. Diese hätten indessen eine größere Resistenz gegen die Erwärmung als die Alexine im Serum. In einem Versuche, wo die Flüssigkeit auf Opalescenz erhitzt wurde, blieb die bakterientötende Fähigkeit bestehen. Sie ging dagegen durch eine 4—5 Minuten lange Erwärmung in kochendem Wasser konstant verloren. Kochsalzlösung von 1—1,5 % Konzentration entbehrte vollständig einer bakterientötenden Wirkung. Aus Versuchen mit Bachs Salzmischung ging hervor, daß sie wahrscheinlich eine gewisse antiseptische Fähigkeit besitzt, die gleichwohl geringer als die der Tränenflüssigkeit ist.

Helleberg deutet gleichwohl die Möglichkeit an, daß die Tränen durch einen flüchtigen, durch die Erwärmung beseitigten Stoff, die Bakterien töten.

Wir haben somit einerseits Bernheim und Helleberg, die die Anwesenheit bakterientötender Eiweißstoffe in den Tränen vermuten, während sie den Salzen eine jede derartige Wirkung ab-

erkennen, andererseits Bach, der zu einer entgegengesetzten Auffassung neigt*).

Die Versuchsresultate scheinen für die Richtigkeit keiner dieser Ansichten vollständig beweiskräftig zu sein. — Die Ansichten Bernheims und Bachs über den Einfluß der Erwärmung auf die bakterientötende Kraft stehen im Gegensatz zu einander. Ihrer beider Untersuchungen sind im allgemeinen ohne Kontrollproben ausgeführt.

Helleberg, der solche konstant machte, und das Substrat mit einer geringen Menge Bouillon versetzte, hat unzweideutig dargetan, daß das Kochsalz in den Tränen nicht allein deren bakterientötende Wirkung bedingen kann, und daß sich diese Eigenschaft durch Erwärmung der Flüssigkeit auf 100° wesentlich vermindert.

Aus seinen Versuchen ging nämlich hervor, daß sich die Bakterien in Kochsalzlösungen von 1—1,5% und in der vorher erwähnten Tränenflüssigkeit (und in destilliertem Wasser), wenn diese Flüssigkeiten mit einer bestimmten Menge Bouillon versetzt wurden, höchst bedeutend vermehrten, während dagegen dieselben Bakterien in den nicht erwärmten Tränen abnahmen oder schwanden.

Gleichwohl konnte er die Bachschen Salzmischung nicht alle bakterientötenden Wirkungen aberkennen. Die Versuche zeigen, daß der Bouillonzusatz die bakterientötende Kraft abschwächt. Es ist deshalb denkbar, daß sowohl Kochsalzlösung, wie vorher erwärmte Tränenflüssigkeit eine gewisse bakterientötende Wirkung besitzen, wenn auch eine schwächere als die natürliche Tränenflüssigkeit.

Aus dem Vorhergesagten erhellt, daß Gründe zur Vornahme neuer Versuche über die bakterientötenden Stoffe der Tränenflüssigkeit vorliegen.

Es läßt sich denken, daß die Frage, ob die Eiweißstoffe, die Salze des Sekretes oder beide bakterientötende Wirkungen besitzen, sich mittelst einer Methode lösen ließe, die es gestattet, diese Stoffgruppen ohne Koagulation des Eiweißes oder ohne Mischung der Flüssigkeit mit neuen Bestandteilen zu trennen. Dieses Mittel wäre die Dialysierung. Die hierdurch erhaltenen Flüssigkeiten könnten durch das Vakuum auf ihr ursprüngliches Volumen reduziert werden und es könnten dann mit ihnen Desinfektionsversuche angestellt werden. Ich habe indessen den Gedanken an dieses Verfahren aufgegeben, nachdem ich einen Versuch in folgender Weise vorgenommen habe.

---

*) Nach Muck (l. c.) wirkt die Tränenflüssigkeit möglicherweise bakterientötend durch Rhodan.

Tränenflüssigkeit (1 ccm) wurde 10 Tage lang gegen destilliertes Wasser (500 ccm) durch Pergamentpapier dialysiert. Die eiweißhaltige Flüssigkeit im Dialysator war dann stark opalescent geworden. Sie reagierte andauernd alkalisch. Nur eine, 0,68 % des ursprünglichen Volumens der Tränenflüssigkeit entsprechende Salzmenge, außerdem aber ein nicht unbedeutender Teil organischer Stoffe, hatte die Membran passiert. Es gelang mir also nicht, sie von den Salzen geschieden zu bekommen und ein Bestandteil in den Tränen war ganz oder teilweise ausgefallen.

Um zu ermitteln, inwieweit den Salzen der Tränen möglicherweise bakterientötende Wirkungen zukommen könnten, habe ich anfänglich Versuche mit Salzlösungen gemacht, die den bei der Analyse des Sekretes gefundenen Salzen entsprechen.

Nun hat Helleberg gezeigt, daß das Kochsalz nicht, wenigstens nicht allein, die tötende Kraft der Tränenflüssigkeit auf Staphylococcus aureus bedingen kann. Er hielt es für vollständig unwirksam gegen diese Bakterie. Ich selbst habe meine ersten Versuche auf den Einfluß gerichtet, der dem anderen hauptsächlichen Salze, dem Alkali, auf Staphylococcus aureus zukommen kann.

Vorher hatte ich jedoch die untenstehenden Bestimmungen über den Alkaligehalt der Tränenflüssigkeit gemacht.

Wie bekannt reagiert das Tränensekret deutlich alkalisch auf Lackmus. Die Reaktion auf Phenolptalein ist dagegen wenig hervortretend. Dieser Umstand beruht offenbar auf der Anwesenheit von freier Kohlensäure in der Flüssigkeit, die das Entstehen der Rotfärbung bei der Anwendung dieses Reagens verhindert. Das Vorhandensein der Kohlensäure ist nachweisbar, wenn man dieselbe durch Kalk oder Barytwasser leitet (vgl. Hoppe-Seylers Handbuch der chemischen Analyse, Berlin 1903, S. 116).

Nach Bach besteht das Alkali in dem Tränensekret aus Natriumkarbonat. Da die Flüssigkeit kohlensäurehaltig ist, dürfte es angemessener sein, dieses Alkali als Bikarbonat zu bezeichnen.

Werden die von Bach angegebenen Salze (s. oben) in Wasser gemischt, so entsteht, wie auch Helleberg beobachtet hat, ein Niederschlag von Magnesiumkarbonat. Das Magnesium, als die schwächere Base, muß sich nämlich mit der schwächsten Säure verbinden. Es dürfte richtiger sein, der von Bach mitgeteilten Analyse von den Salzen der Tränenflüssigkeit das folgende Aussehen zu geben: Chlornatrium 1 %, Natriumbikarbonat 0,09—0,25 %, Natriumphosphat 0,05 %, Natriumsulphat 0,06 %, Magnesiumkarbonat 0,06 %.

(Als Lösungsmittel für das zuletztgenannte Salz kann Kohlensäure und möglicherweise auch Eiweiß betrachtet werden.)

Berechnet man das wasserlösliche Alkali wie Soda, so erhält man nach obiger Analyse einen Wert = 0,06—0,16 %.

Bei den folgenden Bestimmungen habe ich für den Alkaligehalt etwas höhere Ziffern erhalten. Hierbei habe ich folgende, von Mohr in ihrer ursprünglichen Form angegebene Titriermethode angewendet*):

Zusatz überschüssiger Schwefelsäure zur Probe, kochen, Titration mit Alkali. Bei den meisten Bestimmungen habe ich $^1/_{10}$ N.-Schwefelsäure, Barythydrat und Phenolptalein als Indikator, bei einigen $^1/_{100}$ N.-Schwefelsäure, Natronlauge und Lakmoid als Indikator angewendet. Natürlich ist mir die Stärke der Titrierflüssigkeiten genau bekannt gewesen.

Die Tränenflüssigkeitsproben entstammen Patienten mit Stenose in den Tränenkanälen.

Die erhaltenen Werte, die Quantität und das Alter der Proben sind in der Tabelle angegeben.

Der Kontrolle wegen wären mehrere Bestimmungen für dieselbe Probe wünschenswert gewesen; gleichwohl würden die erhaltenen Quantitäten in vielen Fällen unzureichend hierfür erscheinen. Teilweise dürfte dieser Mangel durch die Mehrzahl der gemachten Titrierungen, deren Zahlen eine recht gute Übereinstimmung mit einander zeigen, ausgeglichen werden.

Bestimmungen des Alkaligehaltes der Tränenflüssigkeit.

U.	Quantität der Probe Kubikzentimeter	Alter der Probe Stunden	Alkaligehalt wie Na_2CO_3 in Proz. berechnet
1	1	28	0,24
2	1	2	0,25
3	0,60	2	0,40
4	0,65	4	0,25
5	0,75	48	0,40
6	1	2	0,32
	0,75	4	0,32
7	0,50	24	0,28
8	0,40	48	0,26
9	0,50	6	0,29
10	0,50	4	0,28
11	0,50	2	0,32
	0,50	4	0,35
12	0,50	3	0,38
	0,40	6	0,40
13	0,50	48	0,40
14	0,50	2	0,25

*) S. Fresenius.

Im Durchschnitt ist der Alkaligehalt der Tränenflüssigkeit nach diesen Bestimmungen = 0,32 % Soda. Des Vergleiches wegen führe ich folgende Zahlen für den Alkaligehalt des Blutes beim Menschen an: 0,34—0,39 % Soda (v. Jakchs). In dem eben genannten Mittelwert für das Alkali der Tränenflüssigkeit ist auch das Magnesiumkarbonat inbegriffen. Zieht man die angegebene Menge Mg. ab, so würde der Gehalt der Tränenflüssigkeit an wasserlöslichem Alkali im Durchschnitt 0,28 % Soda = (0,44 % Natriumbikarbonat) entsprechen.

Die einige Minuten lang auf 100° erhitzte Tränenflüssigkeit dürfte hierdurch gewisse Veränderungen in bezug auf die Salze erleiden. Das Magnesiumkarbonat muß, falls das nach dem Kochen in Lösung in der Flüssigkeit zurückbleibende Eiweiß nicht hinreicht, das Salz in Lösung zu erhalten, ganz oder teilweise ausfallen.

Das Bikarbonat muß nach dem Weggang der Kohlensäure in neutrales Karbonat übergehen. Bei der Prüfung der durch Kochen der Tränenflüssigkeit entstandenen Niederschläge auf Magnesium habe ich dessen Gegenwart in derselben nachweisen können.

In den folgenden Versuchen wurde gegen Staphylokokken und Streptokokken die bakterientötende Kraft bei Natriumbikarbonat von 0,4 %, Natriumkarbonat von 0,3 %, Kochsalz von 1—1,5 % und Natriumbikarbonat — Kochsalz, oder Soda — Kochsalzlösungen in entsprechenden Konzentrationen geprüft.

Die angewendeten Staphylokokkenkulturen, die von Furunkeln oder Abscessen herstammen, sind im allgemeinen älteren Datums (1—4 Wochen alt); von den Streptokokkenkulturen gilt, was bei den Versuchen über die Wirkung der Tränenflüssigkeit auf diese Bakterien erwähnt wurde. Diese Kulturen wurden drei Patienten (XLVIII—L, LI, LII—LIV) entnommen. Die Versuchsanordnung ist die vorher angewendete.

Von der Einwirkung der hauptsächlichen Salze der Tränenflüssigkeit auf Staphylokokken.

XXIV.

Infektionsmaterial	Substrat	Kolonienanzahl nach Stunden	
Staph. alb.		0 S.	12 S.
	0,3 % Na_2CO_3	60	0
		65	0
	1 % NaCl	70	0
		53	0

XXV.

Infektionsmaterial	Substrat	Kolonienanzahl nach Stunden 0 S.	6 S.
Staph. alb.			
	0,3 % Na_2CO_3	11	0
		13	0
	1 % NaCl	7	0
		48	0

XXVI.

Infektionsmaterial	Substrat	Kolonienanzahl nach Stunden 0 S.	5 S.	16 S.
Staph. aur.				
	0,4 % $NaHCO_3$	272	3	0
		261	1	0
	1 % NaCl	181	2	0
		212	4	0

XXVII.

Infektionsmaterial	Substrat	Kolonienanzahl nach Stunden 0 S.	2 S.	16 S.
Staph. alb.				
	1 % NaCl	126	107	0
			104	0
	0,3 % Na_2CO_3	162	24	0
			9	0

XXVIII.

Infektionsmaterial	Substrat	Kolonienanzahl nach Stunden 0 S.	2 S.	6 S.	11 S.
Staph. alb.					
	1 % NaCl	72	111	103	47
		99	90	86	56
	0,4 % $NaHCO_3$	122	44	0	0
		126	53	1	0

XXIX.

Infektionsmaterial	Substrat	Kolonienanzahl nach Stunden 0 S.	6 S.	22 S.
Staph. aur.				
	1 % NaCl	232	153	18
		241	150	25
	0,3 % Na_2CO_3	225	60	0
		243	47	0

XXX.

Infektionsmaterial	Substrat	Kolonienanzahl nach Stunden 0 S.	2 S.	5 S.
Staph. aur.				
	H_2O	263	456	473
	1 % NaCl	266	138	92
	0,4 % $NaHCO_3$	218	54	0
	0,4 % $NaHCO_3$ + 1 % NaCl	229	47	0

XXXI.

Infektionsmaterial	Substrat	Kolonienanzahl nach Stunden		
Staph. aur.		0 S.	2 S.	4 S.
	H_2O	510	546	377
	1 % NaCl	513	482	248
	0,4 % $NaHCO_3$	526	26	0
	0,4 % $NaHCO_3$ + 1 % NaCl	497	31	0

Alle diese Versuche zeigen eine Abnahme der Bakterien sowohl in den Kochsalzlösungen wie in den Alkalilösungen. In den drei ersten waren nach den Zeiten, die von der Infektion bis zur Probenahme verflossen waren, die Substrate vollständig oder beinahe vollständig bakterienfrei geworden.

Die Versuche bestätigen soweit die von Bach gemachte Erfahrung, daß die Staphylokokken in derartigen Salzlösungen absterben.

Aus den fünf letzteren Versuchen geht deutlich hervor, daß diese Abnahme der Bakterien in den Alkalilösungen schneller vor sich geht als in der Kochsalzlösung. Mit anderen Worten, die ersteren besitzen stärkere bakterientötende Wirkungen als die letzteren.

Die beiden letzten Versuche legen vor, daß die Alkaliwirkung sich bei der Gegenwart von 1 % Kochsalz geltend macht, und nach ihnen zu urteilen, übt auch diese Kochsalzlösung, mit destilliertem Wasser verglichen, eine schwache bakterientötende Wirkung aus.

Die folgenden Versuche beweisen, daß das Alkali bakterientötende Eigenschaften beibehält, auch wenn es mit einer gewissen kleineren Menge Nährstoffe vermengt wird, die jedoch groß genug ist, um die Auswicklung der Bakterien in der Kochsalzlösung zu ermöglichen. In No. XXXII und XXXIII sind die Substrate mit $^1/_{10}$, in den übrigen Versuchen mit $^1/_{20}$ des Volumens Bouillon versetzt.

Von der Einwirkung der hauptsächlichen Salze der Tränenflüssigkeit auf Staphylokokken (die Substrate mit einer gewissen Menge Nährstoffe versetzt).

XXXII.

Infektionsmaterial	Substrat	Kolonienanzahl nach Stunden		
Staph. aur.		0 S.	2 S.	12 S.
	1 % NaCl	zahllos	zahllos	zahllos
	0,3 % Na_2CO_3	„	80	4484

XXXIII.

Infektionsmaterial	Substrat	Kolonienanzahl nach Stunden		
Staph. aur.		0 S.	2 S.	12 S.
	1 % NaCl	181	1560	4896
	0,3 % Na_2CO_3	167	6	4130

XXXIV.

Infektionsmaterial	Substrat	Kolonienanzahl nach Stunden			
Staph. aur.		0 S.	2 S.	12 S.	24 S.
	1 % NaCl	276	2384	zahllos	zahllos
	0,4 % $NaHCO_3$	286	5	4	0

XXXV.

Infektionsmaterial	Substrat	Kolonienanzahl nach Stunden			
Staph. aur.		0 S.	2 S.	12 S.	24 S.
	1 % NaCl	57	860	3484	zahllos
	0,4 % $NaHCO_3$	136	6	7	0

XXXVI.

Infektionsmaterial	Substrat	Kolonienanzahl nach Stunden		
Staph. aur.		0 S.	6 S.	16 S.
	1 % NaCl	118	zahllos	zahllos
		122	„	„
	0,3 % Na_2CO_3	98	68	183
		111	56	154

XXXVII.

Infektionsmaterial	Substrat	Kolonienanzahl nach Stunden			
Staph. aur.		0 S.	$3^1/_2$ S.	15 S.	22 S.
	1 % NaCl	1375	2480	zahllos	zahllos
		1564	2356	„	„
	0,3 % $NaHCO_3$	1540	1860	4550	11 220
		1612	1536	5916	12 300

XXXVIII.

Infektionsmaterial	Substrat	Kolonienanzahl nach Stunden		
Staph. aur.		0 S.	4 S.	15 S.
	1 % NaCl	440	1550	zahllos
		462	1675	„
	0,3 % Na_2CO_3 + 1 % NaCl	404	6	0
		436	8	0

XXXIX.

Infektionsmaterial	Substrat	Kolonienanzahl nach Stunden		
Staph. aur.		0 S.	15 S.	24 S.
	1 % NaCl	190	5525	9 438
		184	6480	12 864
	0,4 % $NaHCO_3$ + 1 % NaCl	182	0	0
		181	1	0

Aus den Versuchen XXX, XXXI, XXXVIII, XXXIX geht hervor, daß eine Mischung von Alkali und Kochsalz in einer dem Gehalte der Tränen an diesen Salzen entsprechenden Konzentration bakterientötende Wirkungen auf Staphylococcus aureus besitzt, und daß diese Kraft sich auch bei der Gegenwart einer bestimmten Menge von Nährstoffen geltend macht.

Offenbar sind diese Eigenschaften der Mischungen hauptsächsich der Alkaliwirkung zuzuschreiben. Ist denn die Gegenwart des Kochsalzes in der Mischung vollständig bedeutungslos?

Helleberg fand zwar eine Kochsalzlösung von 1—1,5 % ohne alle Wirkung auf Staphylococcus aureus. Den Versuchen XXX und XXXI nach zu urteilen, wirkt indessen schon 1 % Kochsalzlösung etwas stärker auf diese Bakterie als destilliertes Wasser.

In den folgenden Versuchen habe ich die Wirkung der Alkalilösungen auf Staphylococcus aureus mit denselben Lösungen, mit 1 % Kochsalz versetzt, verglichen.

Die Substrate sind mit $^1/_{10}$ des Volumens Bouillon versetzt. Zur Infektion sind zwei einige Wochen alte Kulturen, und im Versuch No. XLVII eine drei Tage alte Kultur angewendet.

Von der Einwirkung der hauptsächlichen Salze der Tränenflüssigkeit auf Staphylokokken (die Substrate mit einer bestimmten Menge Nährstoffe versetzt).

XL.

Infektionsmaterial	Substrat	Kolonienanzahl nach Stunden	
Staph. aur.		0 S.	13 S.
	0,3 % Na_2CO_3	1088	zahllos
		1162	„
	0,3 % Na_2CO_3 + 1 % NaCl	1256	„
		1308	„

Infektionsmaterial	Substrat	Kolonienanzahl nach Stunden		
Staph. aur.		0 S.	4 S.	15 S.
	H_2O	205	1216	zahllos
		256	1426	„
	0,4 % $NaHCO_3$	219	475	4550
		211	490	1421
	0,4 % $NaHCO_3$ + 1 % NaCl	207	151	804
		180	170	854

XLII.

Infektionsmaterial	Substrat	Kolonienanzahl nach Stunden	
Staph. aur.		0 S.	5 S.
	0,4 % $NaHCO_3$	217	266
		203	291
	0,4 % $NaHCO_3$ + 1 % NaCl	160	37
		138	16

XLIII.

Infektionsmaterial	Substrat	Kolonienanzahl nach Stunden	
Staph. aur.		0 S.	5 S.
	0,4 % $NaHCO_3$	427	335
		409	346
	0,4 % $NaHCO_3$ + 1 % NaCl	416	240
		378	198

XLIV.

Infektionsmaterial	Substrat	Kolonienanzahl nach Stunden		
Staph. aur.		0 S.	5 S.	15 S.
	0,4 % $NaHCO_3$	576	499	5047
		588	452	5700
	0,4 % $NaHCO_3$ + 1 % NaCl	577	298	167
		604	280	203

XLV.

Infektionsmaterial	Substrat	Kolonienanzahl nach Stunden		
Staph. aur.		0 S.	5 S.	14 S.
	0,3 % Na_2CO_3	1840	5037	zahllos
		1786	6930	„
	0,3 % Na_2CO_3 + 1 % NaCl	1596	1014	5360
		1890	1040	6080

XLVI.

Infektionsmaterial	Substrat	Kolonienanzahl nach Stunden		
Staph. aur.		0 S.	5 S.	9 S.
	0,3 % Na_2CO_3	1562	1408	2230
		1656	1521	2273
	0,3 % Na_2CO_3 + 1 % NaCl	1556	391	260
		1440	402	282

XLVII.

Infektionsmaterial	Substrat	Kolonienanzahl nach Stunden			
Staph. aur.		0 S.	2 S.	4 S.	6 S.
	0,3 % Na_2CO_3	688	59	13	4
		712	47	30	6
	0,3 % Na_2CO_2 + 1 % NaCl	795	26	9	0
		773	25	5	0

Die zugesetzte Menge Nährstoffe hat in diesen Versuchen im allgemeinen die Wirkung der Salzlösungen wesentlich reduziert (vgl. XXX, XXXI, XXXVIII, XXXIX, mit keinem oder mit sparsamerem Zusatze von Nährstoffen).

Vergleicht man das Verhalten der Bakterien in der Alkalilösung allein mit dem in derselben mit 1 % Kochsalz versetzten Lösung, so tritt die hemmende Wirkung des Kochsalzes in allen Versuchen, außer dem ersten, hervor.

No. XLVII zeigt eine rasche Abnahme der Bakterien. Die hier angewendete Kultur war relativ jung. Möglicherweise hatte sie im Verhältnis zu den anderen eine geringe Widerstandskraft.

Obschon der Gegenwart des Kochsalzes in der Salzlösung somit nicht alle Bedeutung für ihre bakterientötenden Eigenschaften hinsichtlich Staphylococcus aureus abzusprechen ist, sind dieselben doch hauptsächlich an das Alkali gebunden. Die untenstehenden Versuche zeigen, daß diese Salzlösung eine bakterientötende Wirkung auch auf Streptokokken ausübt.

Indessen beruht nach LI—LIV die bakterientötende Wirkung der Salzlösung für diese Bakterien auf dem Kochsalze, während das Alkali an sich sie nicht in höherem Grade als destilliertes Wasser beeinflußt.

Von der Einwirkung der hauptsächlichen Salze der Tränenflüssigkeit gegen Streptokokken.

XLVIII.

Infeksionsmaterial	Substrat	Kolonienanzahl nach Stunden		
Streptokokken		0 S.	5 1/2 S.	8 S.
	H_2O	531	81	31
		400	98	32
	0,4 % $NaHCO_3$ + 1 % NaCl	461	0	0
		505	0	0

XLIX.

Infektionsmaterial	Substrat	Kolonienanzahl nach Stunden	
Streptokokken		0 S.	3 S.
	H_2O	259	204
		261	172
	0,4 % $NaHCO_3$ + 1 % NaCl	225	0
		215	0

L.

Infektionsmaterial	Substrat	Kolonienanzahl nach Stunden		
Streptokokken		0 S.	2 S.	3 S.
	H_2O	747	1133	1218
		780	1072	1240
	0,4 % $NaHCO_3$ + 1 % NaCl	740	103	2
		728	90	6

LI.

Infektionsmaterial	Substrat	Kolonienanzahl nach Stunden		
Streptokokken		0 S.	1 S.	2 S.
	H_2O	904	404	160
	0,4 % $NaHCO_3$	888	477	195
	1 % NaCl	945	141	19
	0,4 % $NaHCO_3$ + 1 % NaCl	882	143	9

LII.

Infektionsmaterial	Substrat	Kolonienanzahl nach Stunden		
Streptokokken		0 S.	1 S.	1 1/2 S.
	H_2O	63	35	35
	0,4 % $NaHCO_3$	60	39	22
	1 % NaCl	65	4	1
	0,4 % $NaHCO_3$ + 1 % NaCl	67	14	3

LIII.

Infektionsmaterial	Substrat	Kolonienanzahl nach Stunden		
Streptokokken		0 S.	1 1/2 S.	3 S.
	H_2O	690	216	16
	0,4 % $NaHCO_3$	285	109	28
	1 % NaCl	772	24	0
	0,4 % $NaHCO_3$ + 1 % NaCl	654	26	1

LIV.

Infektionsmaterial	Substrat	Kolonienanzahl nach Stunden		
Streptokokken		0 S.	1 S.	2 S.
	H_2O	724	653	174
	0,4 % $NaHCO_3$	708	659	309
	1 % NaCl	693	515	12
	0,4 % $NaHCO_3$ + 1 % NaCl	617	365	0

In den folgenden Versuchen wird die Wirkung der Salzmischung (0,4 % $NaHCO_3$ + 1 % NaCl) auf Staphylococcus aureus mit derjenigen der Tränenflüssigkeit selber verglichen.

Vergleich zwischen der Wirkung auf Staph. aur. von Tränen und von einer Lösung der hauptsächlichen Salzbestandteile.

LV.

Infektionsmaterial	Substrat	Kolonienanzahl nach Stunden		
Staph. aur.		0 S.	2 1/2 S.	4 S.
	Tränen	2016	4347	6300
		1565	3202	4850
	Salzmischung	1904	260	89
	(0,4 % $NaHCO_3$ + 1 % NaCl)	1980	252	101

LVI.

Infektionsmaterial	Substrat	Kolonienanzahl nach Stunden		
Staph. aur.		0 S.	6 S.	12 S.
	Tränen	236	119	60
		259	89	77
	Salzmischung	277	126	0
		303	114	0

LVII.

Infektionsmaterial	Substrat	Kolonienanzahl nach Stunden		
Staph. aur.		o S.	5 S.	7 S.
	Tränen	113	51	22
		109	26	18
	Salzmischung	116	25	6
	(0,4 % $NaHCO_3$ + 1 % NaCl)	114	16	15

LVIII.

Infektionsmaterial	Substrat	Kolonienanzahl nach Stunden		
Staph. aur.		o S.	6 S.	12 S.
	Tränen	221	41	4
		185	47	5
	Salzmischung	145	o	o

LIX.

Infektionsmaterial	Substrat	Kolonienanzahl nach Stunden		
Staph. aur.		o S.	3 S.	6 ½ S.
	Tränen	374	332	261
		—	264	274
	Salzmischung	326	162	46
		—	190	23

LX.

Infektionsmaterial	Substrat	Kolonienanzahl nach Stunden		
Staph. aur.		o S.	2 S.	4 S.
	Tränen	332	295	15
		365	278	16
	Salzmischung	353	66	3
		362	17	1

Nach den Versuchen LV—LX zu urteilen, besitzt Alkalikochsalzlösung eine stärkere tötende Kraft auf die geprüften Bakterien als die Tränenflüssigkeit selbst.

Das Resultat ist dem von Helleberg, beim Vergleiche der Wirkung des Sekretes mit der Bachschen Salzmischung auf dieselbe Bakterie erhaltenen, entgegengesetzt.

Hierbei ist indessen zu bemerken, daß der Gehalt an Soda, welcher Stoff nach den vorhergehenden Versuchen, eine stärkere bakterientötende Wirkung auf die betreffende Bakterie ausübt als das Kochsalz, in dieser Bachschen Salzmischung ein geringerer ist, als der Wert, der, wie sich aus den gemachten Bestimmungen ergibt, dem Gehalt der Tränenflüssigkeit an wasserlöslichem Alkali entspricht, und der in den obenstehenden Versuchen mitberechnet ist. Der Sodazusatz in der von Helleberg angewendeten Mischung war = 0,1—0,2 %. Wendet man die erstere Menge an (0,1), so enthält die Flüssigkeit infolge der Umsetzung mit Magnesiumsulphat nur

0,06 % Soda; nimmt man die letzten (0,2), so ist der Sodagehalt der Flüssigkeit 0,16 %. Dieser Unterschied im Alkaligehalt der angewendeten Salzlösungen dürfte von Einfluß auf die Verschiedenheit der erhaltenen Resultate gewesen sein.

Außer den mit Bezug auf ihre bakterientötende Wirkung geprüften hauptsächlichen unorganischen Bestandteilen in der Tränenflüssigkeit, fanden sich andere, welche möglicherweise ebenfalls für die fraglichen Eigenschaften derselben von Bedeutung sein könnten. Solche sind Magnesiumkarbonat, Natriumsulphat, Natriumphosphat und Kohlensäure.

Die zuletzt genannten Salze kommen nur in sehr geringer Menge vor, und bei einem Vergleiche der bakterientötenden Wirkung des Alkalikochsalzes mit der der Tränenflüssigkeit, hat sich die der ersteren derjenigen der letzteren überlegen gezeigt. Gleichwohl könnten, nach den folgenden Versuchen zu urteilen, auch einer oder mehrere dieser unorganischen Stoffe eine bakterientötende Wirkung besitzen.

LXI.

Infektionsmaterial	Substrat	Kolonienanzahl nach Stunden 0 S.	4 S.	6 S.
Staph. aur.				
	H_2O	264	234	207
		246	186	206
	0,06 % Na_2SO_4 + 0,05 % Na_3PO_4 + 0,02 MgO + CO_2 zur Lösung von MgO	228	83	41
		231	84	43

Der eine der Gründe, warum man das Vorkommen bakterientötender Eiweißstoffe in den Tränen angenommen hat, war die Abwesenheit derartiger Wirkungen bei einer dem Gehalt der Tränenflüssigkeit an diesem Bestandteil entsprechenden Kochsalzlösung (Bernheim, Marthen, Helleberg). Nach den gemachten Versuchen läßt sich dieses nicht aufrecht erhalten. Die Versuche haben außerdem ergeben, daß eine dem wasserlöslichen Alkali der Tränenflüssigkeit entsprechende Alkalilösung eine stärkere bakterientötende Wirkung auf die von jenen Verfassern geprüften Bakterien (Staphylokokken) besitzt als das Kochsalz, und daß diese Fähigkeit einer Mischung der beiden Salzbestandteile diejenige des Sekretes übertrifft.

Es liegt deshalb die Vermutung ganz nahe, daß die Tränenflüssigkeit durch ihre Salze bakterientötend wirkt.

Hiergegen spricht indessen der wesentliche Einfluß, den die 4—5 Minuten lange Erhitzung der Tränenflüssigkeit auf 100° auf die bakterientötende Kraft ausübt. Salze, die an sich bakterien-

tötende Eigenschaften besitzen, Natriumkarbonat und Kochsalz, müssen sich nach der Erhitzung fortwährend im Sekrete befinden

---

Helleberg stellte die Wirkung der vorher erhitzten Tränen auf die Staphylokokken der von Wasser gleich. Mit einer bestimmten Menge Bouillon versetzt, ergaben die nach einer gewissen Zeit von jeder dieser Flüssigkeiten genommenen Proben unzählige Kolonien.

In den jetzt folgenden Versuchen habe ich das Verhalten des Staphylococcus aur. in der, in Wasser auf 100⁰ 4—5 Minuten lang vorher erwärmten Tränenflüssigkeit mit denjenigen in destilliertem Wasser verglichen.

Vergleich zwischen dem Verhältnis von Staph. aur. in vorher 4—5 Minuten lang auf 100⁰ C erwärmter Tränenflüssigkeit und demjenigen in destilliertem Wasser.

LXII.

Infektionsmaterial	Substrat	Kolonienanzahl nach Stunden		
Staph. aur.	Vorher auf 100⁰ erwärmte	0 S.	12 S.	20 S.
	Tränen; 0,5 ccm	860	zahllos	zahllos
		932	„	„
	H_2O; 0,5 ccm	953	2	0
		886	68	0

LXIII.

Infektionsmaterial	Substrat	Kolonienanzahl nach Stunden		
Staph. aur.	Vorher auf 100⁰	0 S.	5 S.	20 S.
	erwärmte Tränen	1224	2079	zahllos
		1135	2331	„
	H_2O	936	0	0
		1002	0	0

LXIV.

Infektionsmaterial	Substrat	Kolonienanzahl nach Stunden		
Staph. aur.	Vorher auf 100⁰	0 S.	12 S.	20 S.
	erwärmte Tränen	520	zahllos	zahllos
		472	„	„
		496	0	0
		460	0	0

Die Versuche ergeben ein bemerkenswertes Resultat. Die vorher erwärmte Tränenflüssigkeit ermangelt nicht allein aller bakterientötenden Wirkung auf Staphylococcus aureus, sondern sie bildet sogar ein für diese Bakterien in gewissem Maße günstiges Nährsubstrat.

Ihre Wirkung ist soweit keineswegs mit dem des Wassers gleich zu stellen. Zweifellos bewirkte der Zusatz von Nährstoffen in Hellebergs Versuchen, daß das verschiedene Verhalten der Bakterien in den beiden Flüssigkeiten nicht wahrgenommen wurde. Infolge der Vermischung mit Bouillon hatten sich die Bakterien auch im Wasser, als die Proben gezogen wurden, unzählig vermehrt.

Eben habe ich erwähnt, daß sich nach der Erwärmung immer noch bakterientötende Salze im Sekret befinden müssen. Unter diesen Umständen muß die vorher erhitzte Tränenflüssigkeit solche für die Bakterienentwicklung günstigen Stoffe enthalten, daß sich die Wirkung der Salze nicht geltend macht.

Die folgenden Versuche bestätigen dieses Verhältnis. Durch Versetzung der Salzlösung mit einer bestimmten Menge solcher Tränenflüssigkeit hebt man nämlich ihre bakterientötende Kraft auf, wie es sich vorher gezeigt hat, daß man die Wirkung der Salze durch Bouillonzusatz wesentlich reduzieren und aufheben kann.

Natriumkarbonat-Kochsalzlösung (0,5 ccm) von vorher angewendeter Konzentration (0,3 % Na_2CO_3 + 1 % NaCl) wurde mit dem halben Volumen im Wasserbad von 100° 4—5 Minuten lang erwärmter Tränenflüssigkeit versetzt und die Mischung mit Staphylococcus aureus geimpft. Ein ebenso großes Volumen (0,75 ccm) derselben Salzlösung wurde mit derselben Bakterienkultur geimpft.

Einfluß vorher erwärmter Tränenflüssigkeit auf die bakterientötende Wirkung der Alkalikochsalzlösung.

LXV.

Infektionsmaterial	Substrat	Kolonienanzahl nach Stunden		
Staph. aur.		0 S.	1 S.	2 S.
	Alkalikochsalz (0,3 % Na_2CO_3 + 1 % NaCl)	364	301	314
	+ vorher erwärmte Tränen	346	284	295
	Alkalikochsalz	338	74	30
		360	68	19

LXVI.

Infektiosnmaterial	Substrat	Kolonienanzahl nach Stunden		
Staph. aur.		0 S.	3 S.	10 S.
	Alkalikochsalz + vorher erwärmte Tränen	550	519	792
		544	543	806
	Alkalikochsalz	564	4	0
		620	7	0

LXVII.

Infektionsmaterial Staph. aur.	Substrat	Kolonienanzahl nach Stunden 0 S.	14 S.	12 S.
Alkalikochsalz (0,3 % Na_2CO_3 + 1 % NaCl) + vorher erwärmte Tränen		660	17 434	18 900
		786	16 738	17 570
	Alkalikochsalz	830	0	0
		994	0	0

LXVIII.

Infektionsmaterial Staph. aur.	Substrat	Kolonienanzahl nach Stunden 0 S.	14 S.	24 S.
	Alkalikochsalz + vorher erwärmte Tränen	225	12 420	21 430
		270	10 472	19 760
	Alkalikochsalz	270	0	0
		304	0	0

Die Konzentration derjenigen Stoffe, die in den obigen Versuchen die Wirkung der Salze aufgehoben haben, ist eine geringere gewesen, als die, in der sie in dem erwärmten Sekret vorkommen. Sie müssen also hier, um die Wirkung dieser Salze aufzuheben, in mehr als genügender Menge vorhanden sein.

Diese, die Bakterienentwicklung befördernden Stoffe sind wohl mit größter Wahrscheinlichkeit in den Eiweißbestandteilen der Flüssigkeit zu suchen. Sie enthält einen Niederschlag, der wenigstens teilweise aus solchen besteht. Solche finden sich auch gelöst, da das Eiweiß durch die Erhitzung aus der alkalischen Lösung nicht vollständig gefällt wird.

Die Gegenwart des koagulierten Eiweiß im Sekret scheint, nach dem folgenden Versuche zu schließen, für die Entwicklung der Staphylokokken ziemlich indifferent zu sein.

Tränensekret wurde 5 Minuten in ein Wasserbad von 100° gesetzt. Um den Niederschlag und die Lösung soweit wie möglich zu scheiden, wurden die Tränen hiernach zentrifugiert (bei der Filtrierung des vorher erwärmten Sekretes fließt es nämlich oft recht trübe hindurch). Die im oberen Teil der Röhre befindliche, nur schwach opalescente Flüssigkeit war abpipettiert. Ein ebenso großes Volumen hiervon und von dem mit der Fällung herausgerührten übrigen Teil der Flüssigkeit (je 0,75 ccm) wurde auf sein Verhältnis zu Staphylococcus aureus geprüft.

LXIX.

Infektionsmaterial	Substrat	Kolonienanzahl nach Stunden		
Staph. aur.		0 S.	5 S.	16 S.
	Die schwach opalescenten Tränen	188	686	zahllos
		177	684	„
	Die den hauptsächlichen Teil der Fällung enthaltenden Tränen	159	656	„
		203	624	„

Die fraglichen Stoffe befinden sich also wahrscheinlich unter den gelösten Bestandteilen der Flüssigkeit.

Nach Nachweisung dieser, die Wirkung des Alkali-Kochsalzes aufhebenden Stoffe entsteht die Frage, ob sie sich in dem natürlichen Sekret in gleicher Menge oder von derselben Beschaffenheit finden.

Wenn es sich so verhält, so wirkt die Tränenflüssigkeit nicht durch ihre hauptsächlichen Salzbestandteile bakterientötend. Diese Kraft ist dann anderen, durch die Erwärmung unwirksam gemachten Substanzen zuzuschreiben.

Die natürliche Tränenflüssigkeit enthält freilich eine größere Menge gelöster Eiweißstoffe als die erhitzte, und man müßte darnach vermuten, daß dieselben in dem ersteren Substrat in höherem Grade als in dem letzteren verhinderten, daß die Wirkung der Salze sich geltend mache. Es ist jedoch denkbar, daß die Erhitzung das in der Lösung befindliche Einweiß in mehr einfachen, für die Bakterienentwicklung mehr günstigen Verbindungen als die native, überführt habe. Baumgarten hat betreffs der Ursache, Inaktivierung des Serums durch Erwärmung, eine derartige Ansicht ausgesprochen. Er war nämlich der Meinung, daß die Erhitzung von nativem Eiweiße Peptone bildete. Diese Auffassung ist gleichwohl nicht bewiesen worden, und die Untersuchungen späterer Forscher auf diesem Gebiete haben, wie bekannt, ergeben, daß die Ursache der Inaktivierung des Serums durch Erhitzung in anderen Umständen zu suchen sei.

Wenn man indessen annimmt, daß die Tränenflüssigkeit durch den Gehalt ihrer hauptsächlichen Salzbestandteile bakterientötend wirkt, und daß der Einfluß der Erhitzung auf der Bildung der im Sekret nach derselben befindlichen günstigen Nährstoffe beruht, die die Wirkung der Salze aufheben, so muß ein Zusatz der erhitzten Tränenflüssigkeit zu der natürlichen ebensogut ihre Wirkung reduzieren, wie man hierdurch auf dieselbe Weise die Salzlösung beeinflußt.

Tränenflüssigkeit wurde in 3 Portionen geteilt, deren eine 5 Minuten in Wasserbad von 100° gestellt wurde. Eine andere (0,5 ccm)

der beiden übrigen wurde mit dem halben Volumen des erhitzten Sekretes versetzt; die dritte (0,75 ccm) blieb ohne Zusatz; 0,5 ccm Salzlösung (0,4 % $NaHCO_3$ + 1 % NaCl) wurde mit dem halben der erhitzten Tränenflüssigkeit versetzt. 0,75 ccm der Salzlösung blieb ohne Zusatz. Sämtliche Flüssigkeiten wurden mit Staphylococcus aureus geimpft.

Vergleich zwischen dem Einfluß vorher erwärmter Tränenflüssigkeit auf die bakterientötende Wirkung der Alkalikochsalze und diejenige der Tränenflüssigkeit.

LXX.

Infektionsmaterial	Substrat	Kolonienanzahl nach Stunden			
Staph. aur.		0 S.	5 S.	8 S.	12 S.
	Salzlösung + erwärmte Tränen	497	616	819	4662
	Tränen + erwärmte Tränen	514	12	2	0
	Tränen	523	15	4	10
	Salzlösung	504	4	0	0

LXXI.

Infektionsmaterial	Substrat	Kolonienanzahl nach Stunden		
Staph. aur.		0 S.	10 S.	15 S.
	Salzlösung + erwärmte Tränen	636	880	16 970
	Tränen + erwärmte Tränen	592	8	0
	Tränen	680	0	0
	Salzlösung	654	0	0

Die Tränenflüssigkeit behält also bei der Vermengung mit einer bestimmten Menge des vorher erwärmten Sekretes ihre bakterientötende Wirkung, während derselbe Zusatz die bakterientötende Kraft der Salzlösung aufhebt.

Der Einfluß der Erhitzung läßt sich demnach nicht dadurch erklären, daß sie für die Bakterienentwicklung günstige Stoffe bildet, die in dem erhitzten Sekret den Salzen ihre Wirkung benehmen.

Schon in der natürlichen Tränenflüssigkeit müssen Stoffe von der Beschaffenheit vorhanden sein, daß die den Salzen an sich zukommenden bakterientötenden Eigenschaften sich nicht geltend machen. Die bakterientötende Wirkung der Tränenflüssigkeit muß auf anderen Bestandteilen als diesen Salzen beruhen, und zwar auf solchen, die durch Erhitzung in einen unwirksamen Zustand übergehen.

Helleberg wies durch seine Versuchsanordnung nach, daß die von Ahlström aufgestellte Ansicht, daß die Tränenflüssigkeit vorzugsweise durch ihre Ungeeignetheit als Nährsubstrat bakterientötend wirkt, in der Hauptsache unrichtig ist. Es wäre jedoch denk-

bar gewesen, daß Mangel an Nährstoffen in der Flüssigkeit zum Absterben der Bakterien hätte beitragen können. Durch die obenstehenden Versuche, die gezeigt zu haben scheinen, daß die Tränenflüssigkeit für die Lebensbedingungen der Bakterien in recht hohem Grade günstige Stoffe enthält, scheint die Richtigkeit dieser Auffassung Ahlströms betreffs der Ursache des Absterbens dieser Bakterien in der Tränenflüssigkeit vollständigt widerlegt.

Ich habe es eben als höchst unwahrscheinlich hingestellt, daß die bakterientötenden Bestandteile der Tränenflüssigkeit ihre hauptsächlichen Salze seien. Wäre dem gleichwohl so, so wäre ihre bakterientötende Wirkung auf die Staphylokokken in erster Linie dem Alkali beizumessen, das diese Bakterien stärker beeinflußt als das Kochsalz. Die bakterientötende Kraft des Sekretes auf diese Bakterien würde sich dann durch einen Zusatz von Natriumbikarbonat zu demselben verstärken lassen.

In den folgenden Versuchen ist die jedes Mal in Anwendung genommene Tränenflüssigkeit in zwei Portionen von je etwa 0,5 gm. in jedem einzelnen in ganz gleich große geteilt worden. Die eine derselben ist mit einer bestimmten Menge $NaHCO_3$ versetzt worden. Die bakterientötende Kraft der beiden Quantitäten auf Staphylococcus aureus ist hiernach auf die gewöhnliche Weise verglichen worden.

Einfluß erhöhten Alkaligehaltes auf die bakterizide Wirkung der Tränen.

LXXII.

Infektionsmaterial	Substrat	Kolonienanzahl	nach	Stunden	
Staph. aur.		0 S.	13 S.	15 S.	17 S.
	Tränen + 0,4 % $NaHCO_3$	436	162	172	428
	Tränen	378	28	2	2

LXXIII.

Infektionsmaterial	Substrat	Kolonienanzahl	nach	Stunden	
Staph. aur.		0 S.	13 S.	15 S.	20 S.
	Tränen + 0,4 % $NaHCO_3$	298	567	630	1386
	Tränen	296	131	184	83

LXXIV.

Infektionsmaterial	Substrat	Kolonienanzahl nach Stunden	
Staph. aur.		0 S.	18 S.
	Tränen + 0,4 % $NaHCO_3$	998	186
		1088	181
	Tränen	930	81
		1147	51

LXXV.

Infektionsmaterial	Substrat	Kolonienanzahl nach	Stunden	
Staph. aur.		0 S.	4 S.	12 S.
	Tränen + 1 % $NaHCO_3$	378	441	420
		315	504	436
	Tränen	339	0	0
		351	1	0

LXXVI.

Infektionsmaterial	Substrat	Kolonienanzahl nach	Stunden	
Staph. aur.		0 S.	11 S.	15 S.
	Tränen + 1 % $NaHCO_3$	496	750	1260
		506	792	1492
	Tränen	538	0	0
		492	0	0

Eine bestimmte Erhöhung des Alkaligehaltes der Tränenflüssigkeit reduziert die bakterientötende Kraft derselben. Hätte das Alkali des Sekretes bakterientötend gewirkt, so wären die Versuche in der entgegengesetzten Richtung ausgefallen.

Sie deuten darauf hin, daß diese Wirkung des Sekretes, gleich der des Serums, auf der Reaktion beruht. Vermehrung der Alkalescenz des Serums sowie eine Neutralisation der alkalischen Reaktion schwächen nämlich seine bakterientötenden Eigenschaften, oder heben sie auf (v. Lingelsheim).

In den untenstehenden Versuchen wurde die Wirkung geprüft, die das Aufheben der alkalischen Reaktion des Sekretes auf seine bakterientötende Kraft ausübt: Ein gemessenes Volumen (etwa 0,5 ccm) Tränenflüssigkeit wurde genau mit $^1/_4$ N. Salzsäurelösung neutralisiert. Hierdurch erhält die Flüssigkeit natürlich eine geringe Vermehrung des Kochsalzgehaltes. Zur Kontrollprobe, einem eben solchen Volumen derselben Tränen, wurde der berechnete Zuschuß von Kochsalz in dem vorigen Volumen und Wasser entsprechend der angewendeten Salzsäuremenge zugesetzt; Infektion mit Staphylococcus aureus.

Einfluß auf die bakterizide Wirkung der Tränen von der Aufhebung der alkalischen Reaktion.

LXXVII.

Infektionsmaterial	Substrat	Kolonienanzahl nach	Stunden	
Staph. aur.		0 S.	4 S.	6 S.
	Neutrale Tränen	213	154	1512
		177	145	1568
	Tränen (Kontrollprobe)	179	0	0
		183	0	0

LXXVIII.

Infektionsmaterial	Substrat	Kolonienanzahl nach Stunden		
Staph. aur.		0 S.	12 S.	14 S.
	Neutrale Tränen	930	1575	2205
		819	1701	2356
	Tränen (Kontrollprobe)	882	12	0
		965	4	0

LXXIX.

Infektionsmaterial	Substrat	Kolonienanzahl nach Stunden		
Staph. aur.		0 S.	6 S.	10 S.
	Neutrale Tränen	284	764	1260
		261	812	1342
	Tränen (Kontrollprobe)	312	0	0
		295	0	0

Die Neutralisation der Tränenflüssigkeit hebt hiernach ihre bakterientötende Wirkung auf. Ein ähnlicher Einfluß wird andererseits durch eine bestimmte Vermehrung des Alkaligehaltes herbeigeführt. Die bakterientötende Kraft hängt somit von der Reaktion des Sekretes ab.

Gewissermaßen stimmt das Resultat der Versuche LXXII bis LXXVI mit dem von Ahlström bei seinen Untersuchungen über die antiseptischen Eigenschaften der Tränenflüssigkeit erhaltenen überein. Er wandte teils Tränen von einer Tränendrüsenfistel, teils solche, die anderen Patienten aus Fornices entnommen waren, an. Die ersteren, die sich durch eine stärkere Alkaleszenz als die letzteren auszeichneten, schienen, im Gegensatz zu diesen, den Staphylococcus aureus wenig zu beeinflussen. Die Ursache hiervon sah Verfasser in der stärkeren alkalischen Reaktion des Sekretes, obschon er nicht bewiesen hat, daß dasselbe durch eine Senkung jener wirksamer gemacht werden konnte.

Ich habe eben gezeigt, daß die bakterientötende Wirkung der Tränenflüssigkeit auf der Reaktion beruht. Hierzu kommt, daß sie durch eine gewisse Erhitzung zerstört wird.

Diese beiden Umstände, die Reaktion und die Erhitzung, üben Einfluß auf die Wirkungen von Enzymen aus, über die ich mir hier folgendes nach Hammarstens Lehrbuch der Chemie anzuführen erlaube.

Unter Enzymen versteht man ihrer Zusammensetzung nach unbekannte Stoffe organischen Ursprunges oder Mischungen solcher, die Produkte der chemischen Arbeit der Zelle sind, und von denen eine äußerst geringe Menge imstande ist, höchst bedeutende Mengen anderer Stoffe umzusetzen, ohne deshalb mit der

in Zerteilung befindlichen Substanz oder deren Umsatzprodukten in Vereinigung einzugehen. Die Wirkungen der Enzyme beruhen auf verschiedenen Einflüssen. Die allermeisten werden bei einer Erhitzung auf über 80⁰ ihrer Lösungen zerstört. Sie werden mit anderen Stoffen, wenn sie aus der Lösung in fein verteiltem Zustande ausgefällt werden, leicht gezogen. Sie wirken bei einer bestimmten chemischen Reaktion am besten. Neutralsalz in einer bestimmten Menge befördert, eine vergrößerte Menge davon schwächt die Enzymenwirkung. Sie tritt am besten bei einer bestimmten Temperatur (Körpertemperatur oder etwas darüber) hervor.

Man rechnet, wie bekannt, die bakterientötenden Stoffe im Serum zu den enzymartigen Substanzen, da, wie besonders von Lingelsheim hervorgehoben hat, die Wirkungen beider in mehreren Beziehungen übereinstimmen. Die Wirkung des Serums wird durch eine bestimmte Erhitzung zerstört (Nutall, Buchner). Die Bedeutung der Reaktion ist oben erwähnt. Die bakterientötende Eigenschaft beruht ebenfalls auf einer bestimmten Menge Neutralsalz (Buchner, v. Lingelsheim) etc.

Da nun die bakterientötende Eigenschaft der Tränenflüssigkeit auf Reaktion und Erhitzung beruht, so kann man sagen, daß sie in dieser Beziehung Übereinstimmung mit der Enzymwirkung aufweist.

Der Einfluß der Erhitzung hat, wie schon hervorgehoben ist, darin seinen Grund, daß andere Bestandteile, als die hauptsächlichen Salze, in einen untätigen Zustand versetzt werden. Es mag jedoch dahingestellt bleiben, ob eine bestimmte Erhitzung diese bakterientötenden Substanzen zerstört, oder ob diese möglicherweise nur mechanisch mit in den hierbei entstandenen Niederschlag gezogen werden.

Bei der Temperatur (58—60⁰), wo die Flüssigkeit Trübung zu zeigen beginnt, erhält sich noch die bakterientötende Kraft, nach den folgenden Versuchen, welche die erwähnten Beobachtungen von Bach und Helleberg und den einen der hierhergehörigen Versuche von Bernheim bestätigen.

In zwei von drei Fällen von Bach ging die bakterientötende Wirkung durch Erhitzung auf eine höhere Temperatur (über 70⁰) verloren, dasselbe fand in den untenstehenden Versuchen No. LXXXII und LXXXIII statt. Bei der hier angewendeten Temperatur hat sich indessen in der Flüssigkeit ein Niederschlag gebildet.

Vergleich zwischen der Wirkung der Tränenflüssigkeit auf Staph. aur. und der Wirkung derselben, vorher auf eine bestimmte Temperatur erwärmten Tränen.

LXXX.

Infektionsmaterial	Substrat	Kolonienanzahl nach Stunden		
Staph. aur.		0 S.	3 S.	6 S.
	Auf 56—58° 1 Stunde erwärmte Tränen (die Flüssigkeit klar)	350	4	0
		305	8	0
	Dieselben, nicht erwärmte Tränen	413	4	0
		378	2	0

LXXXI.

Infektionsmaterial	Substrat	Kolonienanzahl nach Stunden		
Staph. aur.		0 S.	4 1/2 S.	6 S.
	Auf 58—60° 1 1/2 Stunde erwärmte Tränen (die Flüssigkeit schwach opaleszent)	195	3	0
		230	4	0
	Dieselben, nicht erwärmte Tränen	217	1	0
		227	0	0

LXXXII.

Infektionsmaterial	Substrat	Kolonienanzahl nach Stunden		
Staph. aur.		0 S.	4 S.	6 S.
	Auf 68—70° 1/2 Stunde erwärmte Tränen (die Flüssigkeit trübe)	208	287	296
		200	280	278
	Dieselben, nicht erwärmte Tränen	201	0	0
		175	0	0

LXXXIII.

Infektionsmaterial	Substrat	Kolonienanzahl nach Stunden	
Staph. aur.		0 S.	5 S.
	Auf 68—70° 1/2 Stunde erwärmte Tränen (die Flüssigkeit trübe)	370	384
		422	326
	Dieselben, nicht erwärmte Tränen	394	0
		378	0

Die Enzymwirkung beruht, wie erwähnt, auf dem Neutralsalzgehalt.

Die folgenden Versuche zeigen, welchen Einfluß eine gewisse Erhöhung des Kochsalzgehaltes der Tränenflüssigkeit auf ihre bak-

terientötende Kraft ausübt. Die Kontrollproben zu den Versuchen No. LXXVII—LXXIX ergaben, daß sie sich bei einem geringen Zusatz von Kochsalz erhält.

Die Tränenflüssigkeit für jeden der Versuche No. LXXXIV bis LXXXVII wurde in zwei ganz gleiche Portionen (etwa 0,5 ccm) verteilt, von denen die eine mit 1,5 % NaCl versetzt wurde.

Einfluß auf die bakterizide Wirkung der Tränen von einer bestimmten Erhöhung ihres Chlornatriumgehaltes.

LXXXIV.

Infektionsmaterial	Substrat	Kolonienanzahl nach Stunden			
Staph. aur.		0 S.	4 S.	14 S.	17 S.
	Tränen + 1,5 % NaCl	423	504	8064	9513
	Tränen	486	28	0	0

LXXXV.

Infektionsmaterial	Substrat	Kolonienanzahl nach Stunden		
Staph. aur.		0 S.	4 1/2 S.	10 S.
	Tränen + 1,5 % NaCl	660	480	3528
		644	454	3780
	Tränen	678	0	1
		582	0	2

LXXXVI.

Infektionsmaterial	Substrat	Kolonienanzahl nach Stunden		
Staph. aur.		0 S.	4 S.	6 S.
	Tränen + 1,5 % NaCl	329	260	262
		350	248	244
	Tränen	313	0	0
		347	0	0

LXXXVII.

Infektionsmaterial	Substrat	Kolonienanzahl nach Stunden		
Staph. aur.		0 S.	4 S.	6 S.
	Tränen + 1,5 % NaCl	520	590	782
		493	604	720
	Tränen	478	2	0
		487	6	0

Eine bestimmte Vermehrung des Kochsalzgehaltes der Tränenflüssigkeit schwächt also deren bakterientötende Wirkung in hohem Grade. Es ist darum offenbar, daß auch das Kochsalz im Sekret nicht die bakterientötende Kraft bewirken kann.

Die Versuche mit Zusatz von Alkali zu der Tränenflüssigkeit, sowie auch die zuletztgenannten Versuche mit Zusatz von Koch-

salz, machen auch die Annahme, daß die übrigen Salze und die Kohlensäure die bakterientötenden Bestandteile seien, sehr unwahrscheinlich. Beruhte die Wirkung des Sekretes auf ihnen, so würde sie durch den Zusatz von Alkali oder Kochsalz nicht geschwächt werden.

Da nun eine Vermehrung des Neutralsalzgehaltes die fragliche Fähigkeit des Sekretes so wesentlich beeinflußt, stimmt sie auch in dieser Beziehung mit der Enzymwirkung überein.

Die Enzyme wirken, wie erwähnt, am besten etwa bei Körpertemperatur, bei welcher die Tränenflüssigkeit in allen vorhergehenden Versuchen die Bakterien beeinflußt hat.

Die bakterientötende Kraft des Sekretes bei diesem und bei einem niedrigeren Wärmegrad wurde auf folgende Weise verglichen: Die Tränen und das übrige Versuchswerkzeug wurden ein paar Stunden vor der Anwendung in einem Zimmer mit + 2° — + 5° C-Temperatur aufbewahrt. Hier wurde die Flüssigkeit in zwei gleiche Volumen geteilt, die mit Staphylococcus aureus geimpft wurden. Die eine Portion verblieb an ihrem Platze, während die andere unmittelbar in den Thermostat gesetzt wurde (36—37° C). Als die Proben genommen wurden, wurde die erstere Portion weiter abgekühlt gehalten.

Bevor die Tränenflüssigkeit für Versuch No. XCI der ebengenannten Prozedur unterzogen wurde, stand sie 14 Stunden lang in einer Temperatur von — 6° bis — C.

In den übrigen Versuchen wurden die Tränen direkt nach der Einsammlung einer Temperatur von + 2 bis + 5° ausgesetzt.

Vergleich zwischen der bakterientötenden Wirkung der Tränen bei + 36—37° und bei + 2 bis + 5° C.

LXXXVIII.

Infektionsmaterial	Substrat	Kolonienanzahl nach Stunden		
Staph. aur.		0 S.	4 S.	13 S.
	Tränen bei Temperatur von + 2° bis + 5°	233	95	26
		238	99	37
	Tränen bei Temperatur von 36—37°	246	1	0
		224	2	0

LXXXIX.

Infektionsmaterial	Substrat	Kolonienanzahl nach Stunden 0 S.	3 S.	6 S.
Staph. aur.				
	Tränen bei Temperatur von + 2 bis + 5°	287	178	140
		272	192	119
	Tränen bei Temperatur von 36—37°	270	2	0
		279	2	1

XC.

Infektionsmaterial	Substrat	Kolonienanzahl nach Stunden 0 S.	3 S.	6 S.
Staph. aur.				
	Tränen bei Temperatur von + 2 bis + 5°	345	287	265
		360	293	260
	Tränen bei Temperatur von 36—37°	327	12	0
		366	8	3

XCI.

Infektionsmaterial	Substrat	Kolonienanzahl nach Stunden 0 S.	3 S.	6 S.
Staph. aur.				
	Tränen (vorher gefroren) bei Temperatur von + 2 bis + 5°	245	60	28
		176	64	49
	Tränen (vorher gefroren) bei Temperatur von 36—37°	188	4	0
		192	2	1

Bei etwa Körpertemperatur erweist sich die bakterientötende Wirkung der Tränenflüssigkeit beträchtlich stärker als bei dem niedrigeren Wärmegrad.

Der Versuch No. XCI bestätigt Bernheims Resultat, daß die gefrorenen und später aufgetauten Tränen die bakterientötenden Eigenschaften behalten, welche also nicht der Wirkung lebender Leukocyten im Sekret beizumessen sind.

Die bakterientötende Wirkung der Tränenflüssigkeit, die auf gewissen Bestandteilen derselben beruhen muß, wird, nach den vorgenommenen Versuchen, nicht durch die unorganischen Stoffe in ihr bedingt. Ebensowenig kann diese Wirkung, wenigstens nicht ausschließlich, den lebenden Leukocyten des Sekrets zugeschrieben werden (Bernheim). Dagegen beruht sie auf mehreren der Umstände, die auf die Wirkungen der Enzyme von Einfluß sind. Sie wird durch eine gewisse Erwärmung zerstört, sie beruht auf der Reaktion, sie wird durch eine vermehrte Menge Kochsalz in der

Flüssigkeit beeinflußt und sie macht sich endlich bei Körpertemperatur besser geltend als bei einem niedrigeren Wärmegrad.

Unter solchen Umständen ist es klar, daß die Tränenflüssigkeit durch enzymartige Stoffe bakterientötend wirkt.

Möglich ist zwar, daß ein Teil der enzymartigen Stoffe an die sparsamen Zellen des Sekretes gebunden ist, da Buchner u. a. bewiesen haben, daß die Leukocyten thermolabile, bakterientötende Körper enthalten.

Das Sekret enthält jedoch auch außerhalb der Zellelemente bakterientötende Stoffe, da diese Wirkung, wie die folgenden Versuche ergeben, nach Entfernung der Zellen durch Zentrifugierung bestehen bleibt.

Wirkung der Tränen auf Staph. aur. nach Entfernung der Zellen durch Zentrifugierung.

XCII.

Infektionsmaterial	Substrat	Kolonienanzahl nach Stunden		
Staph.		0 S.	2 1/2 S.	11 S.
	Tränen, 0,5 ccm, zentrifug.	102	29	0
		105	20	0

XCIII.

Infektionsmaterial	Substrat	Kolonienanzahl nach Stunden		
Staph. aur.		0 S.	2 1/2 S.	11 S.
	Tränen, 0,5 ccm, zentrifug.	108	38	0
		126	34	0

XCIV.

Infektionsmaterial	Substrat	Kolonienanzahl nach Stunden		
Staph. aur.		0 S.	3 S.	6 S.
	Tränen, 0,5 ccm, zentrifug.	92	3	0
		98	15	0

In ihrer enzymartigen Beschaffenheit stimmen die bakterientötenden Stoffe der Tränenflüssigkeit mit den bakterientötenden Stoffen im Serum überein.

Mehrere Umstände machen es jedoch unwahrscheinlich, daß diese Körper miteinander identisch seien.

Erstens mag hier, wie schon Bernheim hervorgehoben, die verschiedene Widerstandskraft erwähnt werden, die sie gegen Erwärmung besitzen.

Die Tränenflüssigkeit läßt sich nämlich durch 1—1,5stündige Erwärmung auf 58—60° nicht inaktivieren (s. Versuche LXXX und LXXXI).

Bernheim hat auch darauf hingewiesen, daß die Wirkung des Serums auf Staphylokokken nach Nutall und Nissen keine oder eine unbedeutende ist, während die Wirkung der Tränenflüssigkeit auf diese Bakterien sehr deutlich ist.

In den folgenden Versuchen wurde die Wirkung der Tränenflüssigkeit mit derjenigen des menschlichen Serums auf dieselbe Kultur von Staph. aur. verglichen.

Serum von demselben Patienten wurde benutzt; die Tränen rührten von anderen Personen her. Der Versuch No. XCV begann gleich nach der Aufsammlung und Zentrifugierung des Blutes. In No. XCVI war das Serum, welches in geschlossener Röhre an einem kalten und dunklen Ort verwahrt wurde, 24 Stunden alt. Die Tränenflüssigkeit war nach der Aufsammlung respektive 6 und 24 Stunden alt.

Vergleich zwischen der Wirkung der Tränen und der des Blutserums gegen Staphylococcus aureus.

XCV.

Infektionsmaterial	Substrat	Kolonienanzahl nach		Stunden
Staph. aur.		0 S.	4 S.	6 S.
	Serum	1890	2728	7065
		1808	2331	6242
	Tränen	1612	85	5
		1827	37	9

XCVI.

Infektionsmaterial	Substrat	Kolonienanzahl nach		Stunden
Staph. aur.		0 S.	5 S.	8 S.
	Serum	338	374	936
		354	441	1071
	Tränen	364	0	0
		367	0	0

Der Unterschied zwischen der Wirkung der Tränenflüssigkeit und der des Serums ist in den obigen Versuchen auffallend.

Als hauptsächliches Resultat scheint aus den vorgenommenen Versuchen über die bakterientötenden Bestandteile der Tränenflüssigkeit hervorzugehen, daß dieselben enzymartiger Natur sind.

Selbstverständlich ist es wünschenswert, daß diese Bestandteile näher geprüft werden, besonders mit Bezug auf Zusammensetzung und Ursprung.

Die Versuche XCV und XCVI etc. machen es sehr unglaublich, daß die betreffenden bakterientötenden Stoffe dem Serum entstammen. Wahrscheinlich bilden wohl die Tränendrüsen oder die Bindehaut bakterientötende Substanzen, welche in die Tränen übergehen. Das oben erwähnte Untersuchungsresultat Ahlströms, daß das Tränenfistelsekret bakterientötender Wirkung entbehre, weist auf die Möglichkeit hin, daß die Bindehaut die Quelle dieser Bestandteile der Tränenflüssigkeit sein kann. Da die Versuche mit den seltenen Fisteltränen ohne Kontrollproben und mit reichlicher Aussaat von Bakterien vorgenommen wurden, scheint jedoch eine Nachprüfung seiner Beobachtung sehr wünschenswert.

Von besonderem Interesse dürfte eine Untersuchung sein, ob Bakterien im Konjunktivalsacke die Produktion der bakterientötenden Bestandteile der Tränenflüssigkeit beeinflussen kann.

Da indessen die von mir gemachten Versuche, großenteils wegen Schwierigkeit für mich, Tränenflüssigkeit zu erhalten, sich lange hingezogen haben, habe ich mich veranlaßt gefühlt, sie jetzt mitzuteilen, in der Absicht, die Untersuchung später womöglich zu erweitern.

Nach Beratung mit Professor J. Widmark habe ich die Frage von der bakterientötenden Wirkung der Tränenflüssigkeit studiert. Er hat den Versuchen das allergrößte Interesse geschenkt und seinem Entgegenkommen verdanke ich es, daß meine Arbeit in dieser Zeitschrift erscheint. Ohne die ganz besonders gute Ermunterung, die ich hierdurch erhalten habe, wäre dieser Aufsatz kaum zustande gekommen. Hierfür erlaube ich mir ihm meine große Dankbarkeit auszusprechen.

Dem Rektor des Karolinischen Instituts zu Stockholm, Professor Grafen K. A. H. Mörner, dem Herrn Professor S. Jolin und Herrn Dr. med. A. Petterson, Laborator der bakteriologischen Abteilung des Instituts, mit denen ich meine Versuche zu besprechen das Vergnügen hatte, bin ich außerdem zu herzlichem Danke verpflichtet. Besonders hat mir Herr Professor Mörner für die beabsichtigte Erweiterung der Untersuchung wertvolle Ratschläge gegeben.

Schließlich danke ich herzlichst dem Vorsteher der Gefle chemischen Station, Herrn Dr. phil. K. Arnell und seinem Assistenten, Herrn cand. O. Berg, die mir Gelegenheit bereitet haben, dort gewisse Laborationen auszuführen.

Über die Einwirkung der Tränenflüssigkeit beim Menschen auf Bakterien.

Von

C. Lindahl,
Gefle.

Gewisse Forscher sind der Ansicht, daß die Tränenflüssigkeit bakterizider Eigenschaften entbehrt. Zuletzt ist diese Auffassung von Zur Nedden[1]) ausgesprochen worden, der den Einfluß des Sekrets auf Typhusbazillen, Dysenteriebazillen und eine Kultur des Morax-Axenfeldschen Diplobacillus untersucht hat. Die ersteren Arten vermehrten sich reichlich in der Flüssigkeit, die Anzahl der letzteren blieb ungefähr unverändert.

Die Versuche anderer haben gezeigt, daß die Tränenflüssigkeit unwirksam auch gegenüber gewissen anderen Bakterienarten ist. Zu diesen gehören der auf normaler Bindehaut in der Regel vorkommende Xerosebacillus, nach Experimenten von Marthen[2]) und von Plaut und v. Zelewski[3]), Micrococcus prodigiosus nach Bernheim[4]) der Kielerwasserbacillus nach Bach[5]) usw.

Andererseits unterliegt es keinem Zweifel, daß das Sekret gegenüber einer Reihe von Arten eine gewisse Einwirkung besitzt. Sämtliche Forscher (Bernheim[6]), Marthen[7]), Bach[8]), Ahl-

---

1) Zur Nedden, Untersuchungen über das Vorkommen bakterizider Substanzen im Bindehautsekret nebst Bemerkungen über Heilungsprozesse der Bindehautkatarrhe. Zeitschr. f. Augenh., Oktober 1907.

2) Der Xerosebazillus ist nach Axenfeld (Die Bakteriologie in der Augenheilkunde, Jena 1907) identisch mit den von Marthen beschriebenen und bezüglich seiner Einwirkung auf Tränenflüssigkeit untersuchten „Bazillus r" (Marthen, Experiment. Untersuch. über Antisepsis bei Augenoperationen und die Bakteriologie des Konjunktivalsackes. Beiträge zur Augenh., 1893, XII).

3) Plaut und v. Zelewski, Klin. Monatsbl. f. Augenh., 1901, S. 368.

4) Bernheim, Über die Antisepsis des Bindehautsackes und die bakterienfeindliche Eigenschaft der Tränen; Beiträge zur Augenh., 1893, Heft VIII.

5) Bach, Über den Keimgehalt des Bindehautsackes, dessen natürliche und künstliche Beeinflussung, sowie über den antisept. Wert der Augensalben. Arch. f. Ophthalm. XL, 1894, 3. Abt.

6) A. a. O.

7) A. a. O.

8) A. a. O.

ström[1]), Helleberg[2]), welche vor mir[3]) das Verhalten pyogener Staphylokokken in menschlicher Tränenflüssigkeit untersucht haben, sind übereinstimmend zu dem Ergebnis gekommen, daß das Sekret eine bakteriefeindliche Wirkung auf diese Bakterien ausübt.

Die fragliche Wirkung kann bei folgender, bei sog. Desinfektionsversuchen gewöhnlicher Anordnung, beobachtet werden.

Aufgesammelte Tränenflüssigkeit, die unter normalen Verhältnissen steril oder äusserst bakterienarm ist, wird mit einer geringeren Menge Kultur infiziert. Unmittelbar nach der Infektion werden Proben entnommen, die in Röhrchen mit geschmolzenem Substrat verteilt werden, welches zu Platten ausgegossen wird. Die Flüssigkeit wird in einen Thermostat eingesetzt. Nach bestimmten Zwischenzeiten werden neue, der Größe nach den ersten gleiche Proben entnommen, mit denen wieder auf die obenerwähnte Weise verfahren wird. Nach geeigneter, konstanter Zeit wird die Kolonienanzahl der Platten bestimmt.

Bei mäßiger Aussat findet man nun als Regel, daß die Platten zu den Proben, die einige Stunden nach der Infektion oder später entnommen worden sind, Sterilität oder wenigstens eine beträchtlich geringere Kolonienanzahl aufweisen als die Platten zu den Proben unmittelbar nach der Infektion. Diese Tatsache ergibt sich bei einem Blick auf die zahlreichen Versuche der genannten Forscher.

Eine ähnliche Wirkung der Tränenflüssigkeit wird, nach meinen, in einem früheren Aufsatz[4]) mitgeteilten Versuchen, gegenüber Streptokokken und in gewissen Fällen auch gegenüber Pneumokokken beobachtet. Einen derartigen Einfluß seitens des Sekrets erfahren auch Bacillus subtilis nach Bernheim[5]), der Typhusbacillus nach Bach und einige andere Arten nach Marthen[6]).

Bezüglich der Ursache dieser Wirkung der Tränenflüssigkeit auf die pyogenen Staphylokokken, wie sie Gegenstand der meisten Versuche der obengenannten Forscher gewesen sind, sind die Ansichten verschieden gewesen.

---

1) Ahlström, Über die antiseptische Wirkung der Tränen: Centralbl. f. prakt. Augenh., 1895.

2) Helleberg, Om tårarnes bakteriedödande verkan. Hygiea 1900 und Widmarks „Mitteilungen", Jena 1901.

3) Lindahl, Bidrag till kännedomen om tårvätskans bakteriedödande verkan. Hygiea 1907.

4) A. a. O.

5) A. a. O.

6) A. a. O.

Ahlström[1]) meinte, daß diese Wirkung der Hauptsache nach auf der Untauglichkeit des Sekrets als Nährsubstrat beruhte. Eine solche Auffassung lag wohl recht nahe. Die Flüssigkeit ist verhältnismäßig eiweißarm (Eiweißgehalt = 0,5 % nach Lerch), und Bach hatte gefunden, daß Staphylokokken rasch abstarben, nicht nur in den Salzen der Tränenflüssigkeit entsprechenden Lösungen, sondern auch in einfachem destilliertem Wasser.

Indessen beobachtete Bernheim[2]) vor Ahlströms ebengenanntem Beitrage zur Frage, daß Tränenflüssigkeit hemmend auf die Bakterienentwicklung in jungen Bouillonkulturen von Staphylococcus aureus wirkt, während physiologische Kochsalzlösung dieses Effekts ermangelte. Von seinem hierauf bezüglichen Versuch Nr. XI sagt Bernheim: „Es wirken die Tränen hier analog einem Antiseptikum". Helleberg[3]), der nach ähnlicher Anordnung Versuche anstellte, indem Tränenflüssigkeit und Kontrollproben mit einer bestimmten Menge Bouillon versetzt wurden, konstatierte, daß die Anzahl der Staphylokokken in den allermeisten Fällen in der Tränenflüssigkeits-Bouillonmischung abnahm, während sie sich in der Kontrollflüssigkeit reichlich vermehrten.

Wenn auch aus diesen Versuchen deutlich hervorging, daß die Staphylokokken von gewissen Stoffen in die Tränenflüssigkeit beeinflußt wurden, so war gleichwohl immer noch die Möglichkeit vorhanden, daß das Sekret außerdem für sie eine schlechte Nährflüssigkeit bildete, und daß demnach die Abnahme der Kolonienanzahl in den Platten außerdem noch eine solche Ursache haben konnte. Axenfeld[4]) weist auch darauf hin, daß das Sekret ein schlechtes Nährsubstrakt für Bakterien im allgemeinen ist. Indessen habe ich gezeigt, daß Staphylokokken sich allmählich höchst beträchtlich in zuvor erwärmter Tränenflüssigkeit vermehren, und darauf hingewiesen, daß die Stoffe, welche hier die Bakterienentwicklung ermöglichen, aller Wahrscheinlichkeit nach nicht durch die Erwärmung gebildet werden. Gewisse Bakterien, wie Xerosebazillen, vermehren sich nach den Beobachtungen anderer enorm in der natürlichen Tränenflüssigkeit. Diese Tatsachen deuten nicht auf eine Untauglichkeit derselben als Nährflüssigkeit für Bakterien im allgemeinen hin. Hiermit ist nicht gesagt, daß der Sekret eine ebenso große Menge für Bakterien günstiger Nährstoffe enthält wie das an Eiweis beträchtlich reichere Serum. Besonders dürfte das

---

1) A. a. O.
2) A. a. O.
3) A. a. O.
4) Die Bakteriologie in der Augenh., Jena 1907.

Sekret weniger günstig für die Entwicklung gewisser Bakterienarten sein, welche größere Anforderungen an die Beschaffenheit des Substrats stellen, z. B. Pneumokokken und Gonokokken. In gewisser meiner Versuche nahmen Pneumokokken recht schnell ab, nicht nur in der natürlichen, sondern auch in der zuvor erwärmten Tränenflüssigkeit.

Nach den erwähnten Versuchsresultaten beruht indessen die fragliche Wirkung der Tränenflüssigkeit gegenüber Staphylokokken ausschließlich auf dem Vorhandensein gewisser, gegen die Bakterien wirkender Substanzen im Sekret.

Bach, welcher beobachtete, daß die Kokken in einer Salzmischung, die seiner Meinung nach den Salzen der Tränenflüssigkeit entsprach, abstarben, hielt es für wahrscheinlich, daß die Tränenflüssigkeit durch die Salze wirkte. Indessen fand er, daß ein ähnliches Absterben von Bakterien in reinem Wasser stattfand. Ob die Salze eine kräftigere Wirkung besaßen als das Wasser, wurde nicht geprüft.

Bernheim und Helleberg erachteten es dagegen für wahrscheinlich, daß die Eiweißkörper die bakterienfeindlichen Bestandteile des Sekrets bildeten. Letzterer zeigte, daß ihre Wirkung wenigstens wesentlich durch einige Minuten dauerndes vorhergehendes Erwärmen bis auf 100° reduziert wird. Andererseits verglich er die Wirkung der Tränenflüssigkeit mit der einer 1 bis 1,5 %igen NaCl-Lösung, bei einem gewissen Zusatz von Bouillon zu dem Substrat. Der Bakteriengehalt nahm in Tränenflüssigkeit + Bouillon ab, er nahm zu in den Kochsalzlösungen + Bouillon in entsprechenden Mengen. Indessen konnte er der Bachschen Salzmischung nicht gewisse bakterizide Eigenschaften anerkennen.

Um nun, wenn möglich, die Frage nach den Stoffen, welche die betreffende Wirkung der Tränenflüssigkeit bedingen, ins klare zu bringen, stellte ich eine große Anzahl Versuche an.

Es zeigte sich hierbei, als ich zunächst, nachdem ich den Alkaligehalt der Tränenflüssigkeit bestimmt hatte, die Wirkung ihrer Salze auf Staphylokokken untersuchte, daß sowohl Kochsalz als Alkali stärker auf sie einwirkte als destilliertes Wasser, daß das Alkali eine kräftigere Wirkung als Kochsalz besaß, und daß die Wirkung einer Mischung dieser hauptsächlichen Salzbestandteile der Tränenflüssigkeit die eigene des Sekrets überstieg.

Indessen ergab sich aus weiteren Versuchen, daß die Bakterien, wie erwähnt, in zuvor erwärmter Tränenflüssigkeit sich wesentlich vermehrten, trotzdem dieses Substrat in Lösung sowohl Kochsalz als Alkali enthält, und daß ein Zusatz von zuvor erwärmter Tränenflüssigkeit die Wirkung der Salzmischung aufhob.

Nahm man nun an, daß die fragliche Wirkung der Tränenflüssigkeit auf der der Salze beruhte, und daß der Einfluß der Erwärmung der Bildung der Stoffe zuzuschreiben war, die in dem zuvor erwärmten Sekret die Wirkung dieser Salze aufheben, so sollte ein Zusatz zuvor erwärmter Tränenflüssigkeit zu der natürlichen ebensogut deren Wirkung aufheben, wie man hierdurch die Salzlösung beeinflußte. Die Wirkung der Tränenflüssigkeit blieb indessen bei Zusatz einer gewissen Menge zuvor erwärmten Sekrets bestehen, während dieselbe Beimischung die Wirkung der Salze aufhob.

Schon im Hinblick auf dieses Resultat war es unwahrscheinlich, daß der Einfluß der Tränenflüssigkeit auf diese Bakterien eine Wirkung der Salze des Sekrets war.

Das Ergebnis fortgesetzter Untersuchung bestätigte diese Tatsache. Eine bestimmte Erhöhung sowohl des Alkali- als des Kochsalzgehalts der Tränenflüssigkeit reduzierte oder hob ihre Wirkung auf die Kokken auf. Außerdem ergab sich, daß neutrale Tränenflüssigkeit keinen Einfluß auf sie hatte, und daß die Wirkung des Sekrets sich ungefähr bei Körpertemperatur besser geltend machte als bei einem niedrigeren Wärmegrad (+2 bis +5 C). Durch die genannten Resultate, die aus für jeden Fall wiederholten Versuchen hervorgingen, bei welchen stets genaue Kontrolle angestellt und die Probeentnahme mit Pipetten in jedem einzelnen Falle doppelt gemacht wurde, hatte sich die Wirkung der Tränenflüssigkeit auf Staphylokokken als von einer Reihe Umstände abhängig erwiesen, welche von Einfluß auf die Wirkungen der Enzyme sind. Die fragliche Wirkung wurde durch vorhergehende Erwärmung (auf 100^0 während 4—5 Minuten oder auf 68—70^0 während $^1/_2$ Stunde, nicht aber durch Erwärmen auf 58—60^0 während 1—1$^1/_2$ Stunde) zerstört, sie war abhängig von der Reaktion, von der Menge Neutralsalz (Kochsalz) in der Lösung und machte sich besser geltend bei Körpertemperatur als bei niedrigerem Wärmegrad.

Ich nahm unter solchen Verhältnissen an, daß das Sekret durch enzymartige Stoffe wirkte.

Wir wissen, daß der Organismus mehrere Arten von enzymähnlichen, auf die Bakterien in charakteristischer Weise wirkende Stoffe hervorbringt. Solche sind die Bakteriolysine im Serum, die bakterientötenden Stoffe der Leukocyten (die sog. Endolysine) und die Agglutinine.

Daß die fragliche Wirkung der Tränenflüssigkeit nicht als eine Wirkung von Serumlysinen aufgefaßt werden könnte, hielt ich aus folgenden Gründen für wahrscheinlich.

Erwärmung auf 56° während $^1/_2$ Stunde hebt im allgemeinen, wie bekannt, die Wirkung dieser Körper auf, indem hierbei der eine der Komponente, das sog. Komplement, zerstört wird. Die Wirkung der Tränenflüssigkeit dagegen blieb in meinen Versuchen auch nach vorhergehendem einstündigen Erwärmen auf 56—58° bestehen, und erst nach $^1/_2$stündigem Erwärmen auf 68—70° wurde sie reduziert oder aufgehoben. Auf die relativ große Widerstandskraft, welche die Wirkung der Tränenflüssigkeit gegen Erwärmen zeigt, haben übrigens schon frühere Untersucher hingewiesen (Bernheim, Bach, Helleberg).

Auch andere Umstände sprachen in gewissem Grade gegen die Wirkung von Serumbakteriolysinen in der Tränenflüssigkeit. Zunächst ist hierbei der verschiedene Einfluß zu erwähnen, den Tränenflüssigkeit und Serum gegenüber gewisser Bakterienarten gezeigt haben. Bernheim hat darauf hingewiesen, daß die tötende Wirkung des Serums auf Staphylokokken nach Nutall und Nissen gleich Null oder unbedeutend ist, während die Wirkung der Tränenflüssigkeit auf diese Bakterien deutlich ausgesprochen ist. Zwar meint dieser Verfasser, daß der verschiedene Einfluß der beiden Substrate möglicherweise auf verschiedenen Eigenschaften der verschiedenen dabei angewandten Kulturen beruhen könnte. Indessen ging aus Versuchen, bei denen ich die Wirkung von Tränenflüssigkeit und die von (menschlichem) Blutserum auf dieselbe Staphylokokkenkultur prüfte, hervor, daß die erwähnte Verschiedenheit deutlich vorhanden war. Auch gewisse andere Bakterienarten werden gewöhnlich nicht von Lysinen in Serum angegriffen. Hierher gehören Streptococcus pyogenes und Diplococcus pneumoniae, welche Arten nach meinen Versuchen in gewissem Grade durch thermolabile Substanzen in der Tränenflüssigkeit beeinflußt zu werden scheinen. Umgekehrt fand Zur Nedden gar keine Wirkung von Tränenflüssigkeit auf Bacillus typhi, der dagegen für die Wirkung der Serumbakteriolysine in hohem Grade empfindlich ist.

In diesem Zusammenhange sei erwähnt, daß Rymovitsch[1]) vergebens versucht hat, resp. Bakteriolysine in dem Sekret eines choleraimmunisierten Hundes nachzuweisen. Ebenso fehlte es der Tränenflüssigkeit an Hämolysin bei mit roten Blutzellen immunisierten Tieren.

Ebenso unwahrscheinlich, wie es demnach zu sein scheint, daß die Tränenflüssigkeit bakterienfeindlich durch Serumlysine wirkt,

---

1) Rymovitsch, Arch. russes de pathologie et de médicine clinique et de la bactériologie 1902.

ebenso unwahrscheinlich erscheint die Annahme, daß die fragliche Wirkung der Hauptsache nach auf den bakterientötenden Stoffen der Leukocyten, den sog. Endolysinen, beruhte. Diese kommen gewöhnlich nur in Zellen vor. Die Zellen in der Tränenflüssigkeit sind indessen sehr spärlich, und die fragliche Eigenschaft blieb bei meinen Versuchen auch nach ihrer Entfernung durch Zentrifugieren bestehen. Um zu prüfen, ob die Wirkung der Tränenflüssigkeit Phagocytose zuzuschreiben sei, unterwarf Bernheim das Sekret nach Buchners Methode vorhergehendem Erfrieren. Sie blieb trotzdem bestehen, ein Verhältnis, das ich durch eigene Versuche bestätigt habe. Aus den angegebenen Gründen dürfte als feststehend anzusehen sein, daß Endolysine und Phagocytose nicht in nennenswertem Grade dem Sekret seine Wirksamkeit gegen Staphylokokken verleihen, und daher hat man auch keinen Grund, diese Wirkung auf sog. Opsonine zurückzuführen, Stoffe, welche als Vermittler der Phagocytose betrachtet werden.

Die enzymartige Wirkung der Tränenflüssigheit beruht demnach aller Wahrscheinlichkeit nach nicht auf Serumlysinen, auch nicht in nennenswertem Grade auf bakterienfeindlichen Substanzen in den spärlich vorkommenden Zellen des Sekrets oder auf Phagocytose.

Es bleibt unter solchen Umständen noch übrig zu prüfen, ob der Wirkung des Sekrets jene Substanzen zugrunde liegen, welche Agglutinine genannt werden.

Einige Untersuchungen sind bereits früher betreffs des Vorkommens von Agglutininen in der Tränenflüssigkeit ausgeführt worden. Es wurden diese Untersuchungen, die in diesem Zusammenhang zu erwähnen sein dürften, im Auschluß an die Frage angestellt, ob Agglutinine aus dem Blut, gebildet durch natürliche oder künstliche Immunisierung, in das Sekret übergehen.

Dieulafoy, Vidal und Siccard[1]) prüften so mit negativem Resultat, ob die Tränenflüssigkeit von 5 Personen, die keinen Abdominaltyphus durchgemacht hatten, Typhusbacillen agglutinierten. Dasselbe negative Resultat lieferten ähnliche Versuche mit Sekret von 3 normalen Kaninchen.

Ebenso fand Schulz[2]) bei der Tränenflüssigkeit (in Verdünnung 1:6) von 20 Patienten, die nicht Typhus oder gastrisches Fieber durchgemacht hatten, daß sie einer agglutinativen Wirkung auf Typhusbazilllen entbehrte.

---

1) Dieulafoy, Vidal und Siccard, Bull. de l'académie de médicine 1896, 36. Vidal und Siccard, Semaine médicale, 1896.

2) Schulz, Medizinische Klinik, 1905, S. 1386.

Das Sekret von Typhuskranken enthält dagegen nach den genannten Verfassern nicht selten Typhusagglutinine, allerdings in geringerer Menge als Serum unter entsprechenden Verhältnissen.

Das Resultat der von Dieulafoy, Vidal und Siccard angestellten Untersuchung, die 14 typhuskranke Personen umfaßte, war demnach folgendes: „Wir konnten konstatieren, wenn das Phänomen (Vidals Reaktion) vollständig im natürlichen Tränensekret von 4 unserer Kranken fehlte, selbst wenn man 3 und 4 Tropfen zur 10 mischte, es bei den 10 anderen existierte. Bei acht von ihnen 1 : 10, bei drei 2 : 10, bei einem 3 : 10. Dagegen ließ die provozierte Sekretion die Reaktion bei 11 unter ihnen verschwinden, bei den drei anderen blieb sie, wenn auch vermindert.“ Schulz bestimmte bei 12 Typhuskranken den Agglutinationstiter bei Serum und bei Tränenflüssigkeit bei verschiedenen Gelegenheiten. Die Tränenflüssigkeit agglutinierte zwar oft die Typhusbazillen, ihre Agglutinationskurve aber war niedriger und erstreckte sich über ein kürzeres Intervall als die Kurve für die Serumwerte.

Rymovitsch[1]) konnte dagegen keine Typhus- oder Choleraagglutinine in dem Sekret bei gegen die betreffenden Bakterien immunisierten Hunden beobachten.

Demaria[2]) untersuchte die Tränenflüssigkeit von zweien gegen Diphtherie immunisierten Personen auf ihre agglutinierende Wirkung gegenüber den Löfflerschen Bazillen. Die Versuche fielen negativ aus.

Wenn also auch die erwähnten Untersuchungen ergeben haben, daß gewisse Agglutinine nach Immunisierung aus dem Blut in die Tränenflüssigkeit übergehen können, so haben gleichwohl die Versuche, Agglutinine in der Tränenflüssigkeit unter normalen Verhältnissen im Blute nachzuweisen, ein negatives Resultat geliefert.

Indessen ist wohl zu beachten, daß die ebengenannten Untersuchungen sich auf Bakterienarten beziehen, bei denen mit Fug in Frage gestellt werden kann, ob die Tränenflüssigkeit ihnen gegenüber eine Wirkung besitzt, ähnlich der auf Staphylokokken. Gegenüber gewissen Bakterien fehlt dem Sekret eine solche Wirkung, wie aus den angestellten Versuchen sich ergeben hat und oben erwähnt worden ist. Was nun den Bacillus typhi betrifft, so fand zur Nedden[3]), daß diese Art sich beträchtlich im Sekret vermehrte. Axenfeld[4]) hält es für wenig wahrscheinlich, daß das Sekret

1) A. a. O.
2) Demaria, Klin. Monatsbl. f. Augenh., 1904 (Beilageheft).
3) A. a. O.
4) A. a. O.

gegenüber den Bazillen der Diphtheriegruppe eine Wirkung gleich der auf Staphylokokken ausübt, weil die hierhergehörigen Xerosebazillen auf normaler Bindehaut wachsen und sich im Konjunktivalsack nach Tränensackexstirpation enorm vermehren (Plaut und v. Zelewski[1]).

Das erwähnte negative Untersuchungsresultat betreffs des Vorkommens von Agglutininen in der Tränenflüssigkeit unter normalen Verhältnissen im Blute scheint demnach keineswegs die Möglichkeit auszuschließen, daß das Sekret seinen fraglichen Einfluß auf Staphylokokken durch gewisse Agglutinine ausübt. Im Gegenteil scheint eine Prüfung dieser Möglichkeit wünschenswert, da ja die enzymartige Einwirkung dieses Sekrets aller Wahrscheinlichkeit nach nicht auf Serumlysinen beruht, und ebensowenig, jedenfalls nicht in beträchtlichem Grade, auf Endolysinen oder Phagocytose. Um so größerer Anlaß scheint hierzu vorzuliegen, als die Agglutinine im allgemeinen wesentliche Veränderungen durch Erwärmen ungefähr auf die Temperatur erleiden, bei welcher sich gezeigt hat, daß die Wirkung der Tränenflüssigkeit reduziert oder aufgehoben wird (68—70°).

Versuche über das Vorkommen von gegen Staphylokokken wirksamen Agglutininen in der Tränenflüssigkeit.

Die ersten Versuche zu diesem Zwecke stellte ich mit Tränenflüssigkeit von einem 6jährigen Mädchen mit Tränenfluß infolge phlyktänulärer Keratitis an. Ein Quantum Sekret wurde bei sechs verschiedenen Gelegenheiten im Laufe von ungefähr 3 Wochen, während welcher Zeit die Reizsymptome andauerten, aufgesammelt und stand vor der Verwendung bei Zimmertemperatur während einiger bis 24 Stunden. Ein paarmal enthielt die Flüssigkeit, wie das nicht selten der Fall ist, von Anfang an Flocken und wurde in diesen Fällen, um die Trübung zu entfernen, vorheriger Zentrifugierung oder Filtration unterzogen.

Der Bakterienzusatz zu der in jedem Fall vor Beginn des Versuches völlig klaren Flüssigkeit geschah mit ungefähr 20 Stunden alter Agarkultur von einem hämolysinbildenden Stamm von Staphylococcus aureus. Eine Öse Kulturbelag aus einer Agarröhre wurde äußerst sorgfältig in einigen Tropfen Salzlösung (0,4 % $NaHCO_2$ + 1 % NaCl)[2]) emulgiert. Tränenflüssigkeit (0,5 ccm) und zur Kon-

1) A. a. O.

2) Salzlösung, entsprechend den hauptsächlichen Salzbestandteilen der Tränenflüssigkeit.

trolle das gleiche Volumen von der Salzlösung und in 3 Fällen außerdem von dem zuvor auf ungefähr 70° 1/2 Stunde lang erwärmten Sekret wurde je mit einer Öse Emulsion geimpft, worauf die Flüssigkeiten nach Umschütteln in den Thermostat (33—35°) eingesetzt wurden. Sie wurden in kleinen mit Watte verschlossenen Röhrchen aufbewahrt (im allgemeinen wurden 3 doppelte Portionen von jedem Substrat genommen) und sofort nach der Impfung, nach 1/2 bis 1 stündigem Aufenthalt im Thermostat, dann bei ein paar verschiedenen Gelegenheiten und schließlich 15—20 Stunden nach der Impfung beobachtet.

Die (nicht zuvor erwärmte) Tränenflüssigkeit wirkte regelmäßig auf die Kokken in einer für Agglutinine charakteristischen Weise ein. Nachdem das Sekret gleich nach der Impfung gleich den Kontrollflüssigkeiten ein diffus trübes Aussehen dargeboten hatte, zeigte es bei der nächstfolgenden Observation Klumpen oder Flocken. Diese Klumpenbildung machte dann mehr und mehr Fortschritte, während die Flüssigkeit allmählich sich klärte. Als die Röhrchen zum letztenmal beobachtet wurden, hatte sich gleichsam ein Niederschlag von größeren und kleineren Klumpen auf dem Boden und den unteren Seitenteilen der Röhrchen mit der Tränenflüssigkeit abgesetzt, während das Sekret im übrigen vollständig klar war. Die Klumpenbildung blieb in den Kontrollflüssigkeiten aus, welche ihre diffuse Trübung beibehielten. Obwohl das zuvor erwärmte Sekret, trotz der Filtration, vor der Impfung opaleszent war, so war diese Trübung doch so unbedeutend, daß die Klumpenbildung auch in dieser Flüssigkeit unbedingt hätte wahrgenommen werden müssen, wenn sie dort vorhanden gewesen wäre. Das Substrat wurde auch zu Ende des Versuchs mikroskopisch mit entnommenen Proben in hängendem Tropfen untersucht. Es war hierbei leicht zu konstatieren, daß die Anordnung der Kokken in der Tränenflüssigkeit eine für dieses Substrat eigentümliche war. Sie waren hier in Haufen gesammelt; nicht selten wurden außerdem kurze Ketten beobachtet.

Nach diesen Versuchen wurde das Sekret von 3 anderen Patienten geprüft, in jedem Fall bei ein paar verschiedenen Gelegenheiten. Die Fälle waren ein Kind mit phlyktänulärer Keratitis, ein Fall mit Stenosen in den Tränenwegen und ein Mann mit Vulnus corneae. Außer nicht verdünnter Tränenflüssigkeit und Salzlösung zur Kontrolle wurden nun Verdünnungen des Sekrets mit der Salzlösung angewandt. Die Infektion geschah mit ein paar neuen Stämmen von pyogenem, gelbem Staphylokokkus. Die Anordnung im übrigen war die obenerwähnte.

Das Resultat betreffs der nicht verdünnten Tränenflüssigkeit war konstant dasselbe wie bei den vorhergehenden Versuchen.

In den Verdünnungen nahm die Intensität der Reaktion mit zunehmender Verdünnung des Sekrets ab. Sie begann dem Anschein nach in Verdünnungen später als in der nicht verdünnten Flüssigkeit und wurde mit zunehmender Verdünnung immer weniger ausgesprochen, indem allmählich die Flüssigkeit in ihrer Gesamtheit diffuse Trübung beibehielt, die Flocken sich immer leichter bei Umschütteln lösten, und die Bildung derselben schließlich ganz ausblieb. Die Intensität des Prozesses schien jedoch für dieselben Verdünnungsgrade bei verschiedenen Gelegenheiten verschieden zu sein. Im allgemeinen bewirkte $^1/_{10}$ des Volumens Sekret in der Mischung innerhalb der Versuchszeit (15—20 Stunden) eine, makroskopisch gesehen, vollständige Ausfällung der Kokken, indem die Flüssigkeit bis auf die Flocken und Klumpen vollständig klar war.

Da, wie bekannt, staphylokokkenagglutinierende Immunsera in wesentlich verschiedenem Grade verschiedene Stämme beeinflussen, so ließ sich denken, daß ein ähnliches Verhältnis betreffs der Tränenflüssigkeit stattfindet. Außerdem war es ja möglich, daß die agglutinierende Eigenschaft bei verschiedenen Sekreten wechselte.

Um einigermaßen diese Möglichkeiten zu prüfen, vor allem aber, um noch weiter das Vorkommen von gegenüber Staphylokokken wirksamen Agglutininen in der Tränenflüssigkeit zu konstatieren, wurden eine Reihe anderer Sekrete geprüft und bei einigen der Versuche eine Anzahl verschiedener Stämme verwendet.

Das Infektionsmaterial zu den in Tabelle I angeführten Versuchen wurde ungefähr einen Tag alten Agarkulturen von einem pyogenen, gelben Staphylokokkenstamm entnommen, in jedem einzelnen Fall in möglichst gleicher Menge. Die Sekrete befanden sich außerhalb des Konjunktivalsackes während einer Zeit, die zwischen einigen und 24 Stunden wechselte. Gewisse Verdünnungen mit Salzlösung wurden angewandt. Das Resultat wurde abgelesen, wenn die Flüssigkeiten im Thermostat 18—20 Stunden nach dem Bakterienzusatz gestanden hatten. Als positive Reaktion wurde eine, makroskopisch gesehen, vollständige Sedimentierung von Bakterien betrachtet, bei welcher die über dem Bakterienniederschlag ruhende Flüssigkeit völlig klar war.

Überblickt man nun diese Versuche, so ergibt sich, daß das Sekret von sämtlichen Patienten und bei sämtlichen Gelegenheiten eine positive Reaktion gegeben hat, die bei zunehmender Verdünnung aufgehört hat. Ferner, daß der stärkste Verdünnungsgrad,

Tabelle I.

Versuche über die agglutinierende Kraft bei Tränenflüssigkeit von verschiedenen Patienten gegenüber demselben Stamm von pyogenem, gelbem Staphylokokkus.

Fall Nr.	Ursprung der Tränenflüssigkeit	Reaktion; Volummenge Tränenflüssigkeit in Mischung (0,5 ccm) mit Salzlösung							
		1/5	1/10	1/20	1/30	1/40	1/50	1/75	1/100
Fall Nr. 1	Sekret von 8jährigem Mädchen mit phlyktänulärer Keratitis	positiv	positiv	positiv	positiv	negativ	negativ	negativ	negativ
	Sekret von demselben Fall bei einer anderen Gelegenheit	positiv	positiv	positiv	positiv	negativ	negativ	negativ	negativ
	Sekret von demselben Fall bei einer anderen Gelegenheit	positiv	positiv	positiv	positiv	positiv	negativ	negativ	negativ
Fall Nr. 2	Sekret von 13jährigem Knaben mit Tränensackfistel		positiv	negativ	negativ	negativ	negativ	negativ	negativ
	Sekret von demselben Fall bei einer anderen Gelegenheit		positiv	positiv	negativ	negativ	negativ	negativ	negativ
Fall Nr. 3	Sekret von 17jährigem Jüngling mit phlyktänulärer Keratitis		positiv	negativ	negativ	negativ	negativ	negativ	negativ
	Sekret v. demselben Fall b. einer anderen Gelegenheit	positiv	positiv	positiv	positiv	negativ	negativ	negativ	negativ
Fall Nr. 4	Sekret von 27jährigem Mann mit Stenosen in den Tränenwegen	positiv	negativ	negativ	negativ	negativ	negativ	negativ	negativ
Fall Nr. 5	Sekret von 21jährigem Mann mit Vuluus corn	positiv	negativ	negativ	negativ	negativ	negativ	negativ	negativ
Fall Nr. 6	Sekret von 41jährigem Mann mit Stenose im Tränenwege	positiv	positiv	negativ	negativ	negativ	negativ	negativ	negativ
Fall Nr. 7	Sekret von 9jährigem Mädchen mit phlyktänulärer Keratitis	positiv	positiv	negativ	negativ	negativ	negativ	negativ	negativ
	Sekret von demselben Fall bei einer anderen Gelegenheit	positiv	negativ	negativ	negativ	negativ	negativ	negativ	negativ
	Sekret v. demselben Fall b. einer anderen Gelegenheit	positiv	positiv	positiv	negativ	negativ	negativ	negativ	negativ
Fall Nr. 8	Sekret von 20jährigem Mann mit Stenosen in den Tränenwegen.	positiv	positiv	positiv	negativ	negativ	negativ	negativ	negativ
	Sekret v. demselben Fall b. einer anderen Gelegenheit	positiv	positiv	positiv	negativ	negativ	negativ	negativ	negativ

bei welchem die Reaktion noch vorhanden gewesen, sowohl bei den verschiedenen Sekreten als bei dem Sekret derselben Patienten bei verschiedenen Gelegenheiten nicht unbeträchtlich verschieden gewesen ist. Das Sekret von Fall I gab die Reaktion bei, im ganzen genommen, verhältnismäßig starker Verdünnung.

Das Resultat erinnert an das, welches Schulz bei Typhuskranken betreffs des Agglutinationsvermögens der Tränenflüssigkeit gegenüber Typhusbazillen erhielt. Die Agglutinationswerte beim Sekret wechselten nämlich nicht unbedeutend beim selben Fall bei verschiedenen Gelegenheiten, obwohl jedoch die Fälle, die einmal hohe Werte ergeben hatten, sie mit einer gewissen Gleichförmigkeit beibehielten.

Einen Unterschied betreffs des Vorkommens der Reaktion in gewissen Verdünnungsgraden zwischen Tränenflüssigkeit, die während mehr oder weniger starker Sekretion entnommen war (vgl. die S. 8 erwähnte Beobachtung bei Dieulafoy, Vidal und Siccard), konnte ich nicht sicher konstatieren. Im allgemeinen war jedoch die Sekretion verhältnismäßig reichlich bei den Gelegenheiten, wo das Sekret entnommen wurde.

Die bisher gemachten Versuche haben zwar Sekrete von verschiedenen Fällen (insgesamt 12) umfaßt, aber verhältnismäßig wenig Bakterienstämme. Ich verwandte für jeden der nachstehenden Versuche sieben neue Staphylokokkenstämme, nämlich folgende:

I. Staph. aureus, aus Axillarabszeß;
II. Staph. aureus, aus Mammarabszeß;
III. Staph. aureus, aus Panaritium;
IV. Staph. aureus, aus Hautabszeß bei chronischem Ekzem;
V. Staph. albus, von Haut;
VI. Staph. albus, von Bindehaut;
VII. Staph. albus, von Bindehaut.

Gleiche Menge (0,5 ccm) von gewissen Verdünnungen einer aufgesammelten Tränenflüssigkeitsportion (Verdünnungsflüssigkeit Salzlösung) wurden mit ungefähr derselben Menge Kultur geimpft (einer Öse von einer Emulsion einer Öse Agarkultur in 4—5 Tropfen Salzlösung). Das Resultat wurde abgelesen, nachdem die Röhrchen ungefähr 18 Stunden im Thermostat (34—35 ^{0}) gestanden hatten. Als positive Reaktion wurde hierbei der Fall betrachtet, wo der Inhalt des Röhrchens das Aussehen einer über einem Niederschlage ruhenden, vollständig klaren Flüssigkeit bot. Zur Kontrolle wurden Röhrchen mit Salzlösung verwendet, die auf dieselbe Weise wie die Tränenflüssigkeitsmischungen infiziert waren.

Das Sekret war folgenden Ursprungs:

I. Tränenflüssigkeitsportion von 10jährigem Mädchen mit phlyktänulärer Keratitis, 24 Stunden alt.

II. Tränenflüssigkeitsportion von 22jährigem Mädchen mit Stenosen in den Tränenwegen, 28 Stunden alt.

III. Tränenflüssigkeitsportion von 8jährigem Mädchen mit phlyktänulärer Keratitis, 8 Stunden alt.

Versuche über die agglutinierende Wirkung von Tränenflüssigkeit auf verschiedene Staphylokokkenstämme.

Sekret I.

Volummenge Tränenflüssigkeit in Mischung mit Salzlösung:

	1/10	1/20	1/30	1/50	0 (Kontrolle)
	Reaktion:				
Stamm I	positiv	positiv	positiv	positiv	negativ
Stamm II	negativ	negativ	negativ	negativ	negativ
Stamm III	positiv	positiv	positiv	negativ	negativ
Stamm IV	positiv	positiv	positiv	negativ	negativ
Stamm V	positiv	positiv	positiv	positiv	negativ
Stamm VI	positiv	positiv	positiv	positiv	negativ
Stamm VII	negativ	negativ	negativ	negativ	negativ

Sekret II.

Volummenge Tränenflüssigkeit in Mischung mit Salzlösung:

	1/10	1/20	1/100	0 (Kontrolle)
Stamm I	positiv	positiv	positiv	negativ
Stamm II	negativ	negativ	negativ	negativ
Stamm III	negativ	negativ	negativ	negativ
Stamm IV	positiv	negativ	negativ	negativ
Stamm V	positiv	negativ	negativ	negativ
Stamm VI	positiv	positiv	positiv	negativ
Stamm VII	negativ	negativ	negativ	negativ

Sekret III.

Volummenge Tränenflüssigkeit in Mischung mit Salzlösung:

	1/10	1/20	1/30	1/50	1/100	1/150	1/200	0 (Kontr.)
Stamm I	positiv	negativ	negativ	negativ	negativ	negativ	negativ	negativ
Stamm II	negativ	negativ	negativ	negativ	negativ	negativ	negativ	negativ
Stamm III	negativ	negativ	negativ	negativ	negativ	negativ	negativ	negativ
Stamm IV	negativ	negativ	negativ	negativ	negativ	negativ	negativ	negativ
Stamm V	negativ	negativ	negativ	negativ	negativ	negativ	negativ	negativ
Stamm VI	positiv	positiv	positiv	positiv	positiv	negativ	negativ	negativ
Stamm VII	negativ	negativ	negativ	negativ	negativ	negativ	negativ	negativ

Aus den obigen Versuchen ergibt sich, daß der stärkste Verdünnungsgrad, bei welchem eine, makroskopisch gesehen, vollständige Ausfällung von Bakterien stattfindet, für verschiedene Stämme wesentlich verschieden ist. Obwohl, wie vorher (s. Tabelle I), die eine Tränenflüssigkeitsportion in bestimmter Verdünnung auf bestimmte Stämme kräftiger oder schwächer einzuwirken scheint als die andere, so macht sich doch eine bemerkenswerte Gleichförmigkeit betreffs der Einwirkung verschiedener Sekretmischungen auf bestimmte Stämme geltend. Die Stämme I und VI, die neben V in dem ersten Sekret die Reaktion bei verhältnismäßig starker Verdünnung gaben, zeigten dasselbe Verhalten in den übrigen Sekreten. Die Stämme II und VII wurden in keinem Sekret des niedrigsten angewandten Verdünnungsgrades ($^1/_{10}$ Vol. Tränenflüssigkeit) ausgefällt. Stamm VI scheint besonders empfindlich für die Einwirkung des Sekrets auch in stärkeren Verdünnungsgraden gewesen zu sein. Obwohl das Sekret III im allgemeinen verhältnismäßig schwach in den Mischungen gewirkt zu haben scheint, wurde dieser Stamm hier noch vollständig durch eine Verdünnung 1 : 100 ausgefällt. Dieses Untersuchungsresultat zeigt eine gewisse Übereinstimmung mit dem, zu welchen Moberg[1]) bei im hygienischen Laboratorium des Karolinischen Instituts ausgeführten Untersuchungen über das Verhalten verschiedener Staphylokokkenstämme gegenüber gewissen staphylokokkenagglutinierenden Immunsera gelangt ist. Die Stämme, welche von einem bestimmten Serum stark agglutiniert wurden, wurden in der Regel stark von den übrigen Sera agglutiniert und umgekehrt.

Um festzustellen, ob die Stämme II und VII, gegen welche die Sekretmischungen durchweg negatives Resultat ergaben, überhaupt von Tränenflüssigkeit agglutiniert wurden oder nicht, wurden drei andere Sekrete, teils unverdünnt, teils in Mischung 1 : 20, mit Kulturen derselben geprüft. Die Kulturen jedes der Stämme wurden von der nicht verdünnten Tränenflüssigkeit in sämtlichen Fällen vollständig ausgefällt. Wie vorher war in der Verdünnung die Reaktion negativ.

Als Hauptresultat hat sich aus der vorstehenden Untersuchung ergeben, daß die Tränenflüssigkeit gegen Staphylokokken wirksame Agglutinine enthält. Im Laufe der Versuche machte ich einige, teilweise im Vorhergehenden nicht mitgeteilte Beobachtungen, die ich dann später in der einen oder anderen Hinsicht komplettiert habe.

---

1) Moberg, Studies öfver eczem etc. Hygiea, 1905.

Ich erlaube mir, die Beobachtungen, so wie sie bei makroskopischer Betrachtung sich ergeben haben, betreffs des Aussehens des Agglutinationsprozesses, den die Staphylokokken in der Tränenflüssigkeit durchmachen, zusammen zu fassen. Beiläufig will ich darauf hinweisen, daß Agglutination im allgemeinen so gut makroskopisch beobachtet werden kann, daß die mikroskopische Untersuchung, zur Konstatierung ihres Daseins, entbehrlich ist.

Zur Konstatierung der fraglichen Wirkung der Tränenflüssigkeit kann man eine jüngere oder ältere Agarkultur von Staphylokokken anwenden. Eine stecknadelkopfgroße oder hanfkorngroße Bakterienmasse wird mit ungefähr 0,5 ccm Sekret in einem kleinen Röhrchen emulgiert, durch kräftiges Umschütteln seines Inhalts, oder es wird eine Öse zuvor bereiteter, feiner Emulsion (die sich leichter mit einer jungen als mit einer älteren Kultur[1]) herstellen läßt) von einer erbsengroßen Masse mit ein paar Tropfen Salzlösung durch leichtes Umschütteln gleichförmig in der Flüssigkeit verteilt.

In der Emulsion im Sekret tritt eine Bildung von Flocken ein, die sich zu kompakten Klumpen ansammeln, und sein Inhalt nimmt, wenigstens wenn man das Röhrchen im Thermostat stehn läßt, allmählich, nach einigen Stunden oder am folgenden Tage, das Aussehen einer über einem Niederschlage ruhenden, völlig klaren Flüssigkeit an. Der Prozeß tritt, auch bei Zimmertemperatur, (in dem nicht verdünnten Sekret) äußert schnell ein. Oft genug kann die Flockenbildung besonders deutlich fest augenblicklich nach Umschütteln des Röhrchens oder nach einigen Minuten beobachtet werden.

Wird Emulsion in Salzlösung zur Kontrolle (0,4 % Na_2HCO_3 + 1 % NaCl) angewendet, so findet man noch diffuse Trübung derselben, wenn die Tränenflüssigkeit vollständig sich geklärt hat.

Bei Mischung von Tränenflüssigkeit mit der Salzlösung tritt der Prozeß später ein. Mit zunehmender Verdünnung nimmt die Mischung früher oder später — der Verdünnungsgrad wechselt, wie erwähnt, für verschiedene Sekrete und verschiedene Stämme — dasselbe Aussehen an wie die Salzlösungsemulsion.

Die von mir angewandten Kulturen hatten in der Salzlösung am Tage nach der Impfung regelmäßig einen größeren oder geringeren Bodensatz abgesetzt, obwohl die Salzlösung — was wohl zu beachten ist — im Gegensatz zu dem Sekret und gewissen Mischungen desselben, während der Versuchszeit diffuse Trübung beibehielt. Bei leichtem Umschütteln dieses Bodensatzes der Salzlösung zeigte er

---

1) Vgl. Moberg, Studies öfver eczem etc. Hygiea (1905).

ein verschiedenes Aussehen für verschiedene Kulturen. Bei gewissen Kulturen, von den Stämmen I, II und III, deren Agarbeläge beim Abstreichen und Emulgieren spröder als die übrigen erschienen, ließ dieser Bodensatz beim Schütteln leicht sich in der Flüssigkeit verteilen. Oft wirbelte er hierbei als ein feiner, sich schnell auflösender Faden auf. Bei anderen Kulturen, von den Stämmen IV, V, VI und VII, deren Beläge kleisterartiger als die der erstgenannten erschienen, zeigte der fragliche Bodensatz die Beschaffenheit zäher, grober Fäden, die beim Schütteln immer länger wurden, nur mit Schwierigkeit sich in der Flüssigkeit verteilten, und die mit einer gewissen Energie mit ihrem unteren Ende an dem Boden des Röhrchens hafteten.

Ich habe erwähnt, daß der fragliche Prozess in der Tränenflüssigkeit und ihren wirksamen Verdünnungen mit Salzlösung sichtlich unter Bildung von Flocken begann, und daß der Inhalt der Röhrchen allmählich das Aussehen einer über einem Niederschlage ruhenden klaren Flüssigkeit annimmt. Ich habe ferner darauf hingewiesen, daß die infizierte Salzlösung keineswegs, trotzdem gewisse Zusammenschlüsse von Bakterien, wie die oben beschriebenen, in ihr vor sich gehen können, innerhalb derselben Zeit sich klärt wie das infizierte Sekret. Es dürfte übrigens klar sein, daß der betreffende Agglutinationsprozeß in der Tränenflüssigkeit nicht mit der Bildung der für gewisse Kulturen charakteristischen, gleichsam schleimigen Bodensätze zu verwechseln ist.

Der in dem Sekret oder seinen wirksamen Mischungen nach gewisser Zeit vorhandene Bakterienniederschlag, der wie von der klaren Flüssigkeit gegen den Boden und die unteren Seitenteile des Röhrchens angedrückt daliegt, hat eine mit der Intensität des Prozesses, außerdem aber mit gewissen Eigenschaften der Kultur variierende Beschaffenheit. Dieses Verhalten tritt bei vorsichtigem Umschütteln der Röhrchen hervor. In nicht verdünntem Sekret erscheint dieser Niederschlag hierbei in der Form großer, kompakter Klumpen, welche schnell zu Boden sinken und mit einer gewissen Schwierigkeit sich in der Flüssigkeit verteilen lassen. Ist der Prozeß weniger intensiv, wie in Verdünnungen des Sekrets, so nimmt der Niederschlag bei Schütteln ein verschiedenes Aussehen an, je nach der erwähnten, mehr spröden oder mehr kleisterartigen Beschaffenheit der angewandten Kultur. Die Niederschläge von den Kulturen der Stämme I, II und III, für welche die erstgenannte Eigenschaft charakteristisch war, lösten sich in Flocken auf, welche bei zunehmender Verdünnung immer leichter sich in der Flüssigkeit verteilten. Die Niederschläge von den Kulturen der Stämme IV, V, VI

und VII, deren Agrarkulturen mehr kleisterartig waren und die in der Salzlösung, wie erwähnt, Fäden bildeten, zeigten beim Umschütteln zähfadige Beschaffenheit. Am stärksten war diese Eigenschaft bei Kulturen von V und VI ausgesprochen, wo die Fäden grob waren und mit großer Schwierigkeit sich in der Flüssigkeit auflösen ließen, weniger bei den Kulturen IV und VII, wo die Fäden feiner und etwas lockerer waren, und wo eine gewisse Tendenz zur Flockenbildung bisweilen vorhanden zu sein schien.

Der geschilderte Agglutinationsprozeß in der Tränenflüssigkeit bleibt aus, wenn das Sekret zuerst auf ungefähr 70° während ca. $^1/_2$ Stunde erwärmt wird. Um dies zu konstatieren, empfiehlt sich, eine Portion des nicht erwärmten Sekrets zur Kontrolle und Kulturen zu nehmen, die nicht in Salzlösung zusammenhängende Bodensätze zu bilden. Das zuvor erwärmte Sekret soll außerdem filtriert werden, zur Entfernung des Eiweißniederschlages, der die Beobachtung stören könnte. Trotz der Filtration ist die Flüssigkeit gewöhnlich mehr oder weniger opaleszent, und zu Ende des Versuches noch vorhandene diffuse Trübung beweist daher natürlich nicht, daß der Prozeß ausgeblieben ist. Man hat hierbei auf die Abwesenheit der Klumpenbildung Rücksicht zu nehmen, wie sie im Kontrollröhrchen vor sich geht.

Um nun, nachdem wir über die angestellte Untersuchung berichtet, auf die Ursache der bakterienfeindlichen Wirkung der Tränenflüssigkeit gegen Staphylokokken, wie sie bei Versuchen mit der Plattenmethode beobachtet worden ist, zurückzukommen, so sei nochmals daran erinnert, daß diese Wirkung aller Wahrscheinlichkeit nach nicht auf Serumlysinen beruht, auch nicht in beträchtlichem Grade auf Endolysinen oder auf Phagocytose. Ferner, daß diese Wirkung durch vorhergehende Erwärmung des Sekrets auf ungefähr 70° während $^1/_2$ Stunde (aber nicht durch 1—1$^1/_2$stündige Erwärmung auf 58—60°) zerstört wird, und daß sie, wie sich herausgestellt hat, enzymartiger Natur ist. Die Untersuchung hat im Sekret das Vorhandensein der enzymartigen Substanzen, die Agglutinine genannt werden, konstatiert, und es hat sich gezeigt, daß die Wirkung dieser Substanzen durch die genannte Erwärmung aufgehoben wird. Das Sekret ist in allen untersuchten Fällen als Agglutinine enthaltend befunden worden, und alle geprüften Staphylokokkenstämme sind mehr oder weniger empfindlich für die Wirkung dieser Stoffe des Sekrets gewesen. Es dürfte unter solchen Umständen wahrscheinlich sein, daß die bakterienfeindliche, enzymartige Wirkung der Tränenflüssigkeit, wie sie bei Versuchen mit der Plattenmethode hervortritt, eine Wirkung der Agglutinine des Sekrets ist.

Es ist leicht zu verstehen, daß Agglutinationsprozesse, wie z. B. v. Lingelsheim darauf hingewiesen hat, Anlaß zu einer Verminderung der Kolonienzahl bei Untersuchung einer agglutinierenden Flüssigkeit mittelst der Plattenmethode müssen geben können. Die Agglutination bewirkt eine Anhäufung der in der Flüssigkeit anfangs gleichförmig verteilten Bakterien an einzelnen Stellen, und wir können nach dem Aussehen der Kolonien nicht entscheiden, ob sie aus einzelnen oder mehreren Zellen hervorgegangen sind.

In einer früheren Arbeit habe ich, gleich einer Reihe Verfasser vor mir, die in Frage stehende Wirkung der Tränenflüssigkeit wegen des Abnehmens oder Verschwindens der ursprünglichen Kolonienanzahl in den Platten, wie sie sich bei der bei sog. Desinfektionsversuchen gewöhnlichen Plattenmethode zu erkennen gibt, bakterizid genannt. Es scheint richtiger, nach dem, was die hier angestellte Untersuchung ergeben hat, die Wirkung des Sekrets auf Staphylokokken agglutinierend zu nennen. Es dürfte in gewissem Grade wahrscheinlich sein, daß auch andere Bakterienarten auf dieselbe Weise beeinflußt werden. Wenigstens zeigte es sich bei meinen Versuchen, daß Streptokokken und in gewissen Fällen auch Pneumokokken durch eine thermolabile Wirkung des Sekrets beeinflußt werden.

Ob und in welchem Grade die Tränenflüssigkeit auf die Vitalität der Staphylokokken einwirkt, so daß auch hierdurch eine Verminderung der Kolonienanzahl bei Versuchen mit der Plattenmethode erhalten würde, ist eine Frage, die ich hier keiner besonderen Prüfung unterzogen habe. Bernheim, der seine Versuche damit abschloß, daß er die nach den vorhergehenden Probeentnahmen restierende Tränenflüssigkeitsmenge zu einer einzigen Platte anwandte, der sog. Schlußplatte, fand dieselbe ausnahmsweise steril. Bei meinen Versuchen blieben oft entnommene Proben aus infizierter Tränenflüssigkeit steril, trotzdem die Flüssigkeit vor der Probeentnahme umgeschüttelt wurde und zur Probe ein recht wesentlicher Teil der angewandten Tränenflüssigkeitsmenge entnommen wurde. Indessen kann man sich leicht davon überzeugen, daß in einem kleinen Röhrchen mit Tränenflüssigkeit und agglutinierten Kokken auch ein recht gründliches Umschütteln nicht hinreichend ist, um die Klumpenbildung völlig zu lösen, und es läßt sich recht wohl denken, daß bei der spärlichen Aussaat, die ich anwandte, die Kokken sich derart an einer bestimmten Stelle angesammelt hatten, daß sie bei der Probeentnahme nicht mitkamen. Es ist durch andere Untersuchungen konstatiert worden, daß gewisse Bakterien in einer sie agglutinie-

renden Flüssigkeit wachsen können, und es scheint mir sehr möglich, daß dasselbe Verhältnis betreffs Staphylokokken in Tränenflüssigkeit herrschen kann. Wenigstens scheinen in dem Sekret für ihre Entwicklung günstige Stoffe in hinreichender Menge vorhanden zu sein. Agglutinine im allgemeinen werden nicht als die Virulenz der agglutinierten Bakterien beeinflussend angesehen. Bernheim beobachtete auch, daß die Virulenz der Staphylokokken keine Beeinflussung durch das bakterienfeindliche Sekret erfuhr.

Ohne Zweifel ist das Vorkommen von Agglutininen in der menschlichen Tränenflüssigkeit allgemein und nicht nur auf gewisse Fälle beschränkt. Die Untersuchung hat Sekrete von einer recht großen Anzahl Personen mit Tränenfluß aus wesentlich verschiedenen Ursachen umfaßt.

Es scheint, als wenn eine Wirkung gewisser Substanzen der Tränenflüssigkeit auf Bakterien in dem Konjunktivalsack sich um so besser muß geltend machen können, je schneller sie vor sich geht. Das Sekret enthält auch derartige, schnell wirkende Substanzen.

Es scheint ziemlich wahrscheinlich, daß diese Stoffe in der Tränenflüssigkeit durch die schnelle Ausfällung von Infektionsmaterial aus dem Sekret, die sie bewirken, von Bedeutung für die Infektionsmöglichkeiten für das Auge sind. Statt daß die Tränenflüssigkeit, wenn ein gewisses Infektionsmaterial in den Konjunktivalsack hineingelangt, eine Zeitlang, bevor es durch die Tränenwege hat abgeführt werden können, dieses Infektionsmaterial mehr oder weniger gleichförmig verteilt hielte, sterilisiert sich das Sekret durch eine Ausfällung der Bakterien an einzelne Stellen des Konjunktivalsackes.

Ein Fall doppelseitiger, vollständig geheilter Netzhautablösung.

Von

Johan Widmark.

Am 13. März 1907 besuchte mich ein 62jähriges Fräulein aus der Provinz zum ersten Male. Sie berichtete, daß sie vor sechs Wochen mit Fieber (höchster Wärmegrad 38,6) erkrankt sei. Gleichzeitig seien die Augenlider stark geschwollen, die Augen hervorgetrieben und die Sehkraft habe bedeutend abgenommen; nach einigen Tagen hätten diese Symptome sich vermindert und das Sehvermögen habe sich wieder gebessert. Darnach habe sie einen neuen gleichartigen Anfall bekommen und so hätten Verschlimmerung und Besserung mehrmals abgewechselt.

Bei meiner Untersuchung erschienen beide Bulben etwas hervorgetrieben. Sie waren indessen vollständig beweglich und nach keiner Seite waren Doppelbilder nachzuweisen. Nach unten an beiden Bulben war eine injizierte Partie sichtbar, wo die Conjunctiva bulbi in mäßigem Grade chemotisch war. Die Pupillen waren klein, aber beweglich. Auf beiden Seiten war die Refraktion + 1,50 und die Sehschärfe 0,6, jedoch unsicher, so daß Pat. zuweilen nur 0,3 sah. Im Augenhintergrund zeigte sich nach unten eine Retinalablösung, am ausgeprägtesten auf der rechten Seite. Außerdem fanden sich, am meisten nach unten, aber auch sonst im Augenboden, eine Menge punktförmiger bis hanfkorngroßer Pigmentherde, die in der Netzhaut zu liegen schienen. In dem letzteren Gewebe war nirgends ein Riß zu entdecken. Die Gesichtsfelder waren mäßig beschränkt nach oben, am meisten auf der rechten Seite.

Die eigene Angabe der Pat., daß die Anfälle mit allgemeinem Unwohlsein, Fieber und Hervortreiben der Bulbi gekommen seien, gab zu dem Gedanken an eine retrobulbäre Entzündung als Ursache der Netzhautablösung Anlaß. Für eine retrobulbäre Entzündung sprach auch die Injektion, die Chemosis und der Exophthalmus, den die Pat. darbot —, mochten auch diese Symptome, besonders das letzte, unbedeutend ausgeprägt sein. Allein, eine retrobulbäre Entzündung auf beiden Seiten mußte natürlich eine gemeinsame Ursache haben. Es lag da nahe, eine Affektion der Nase und ihrer Nebenhöhlen als solche anzunehmen. Es ist ja gar nichts Ungewöhnliches, daß die retrobulbäre Entzündung durch

Empyeme in den Nachbarhöhlen der Orbita verursacht wird. Diese Entzündung führt dann gewöhnlich zur Suppuration. Manchmal geschieht es aber, daß die retrobulbären Symptome nach einigen Tagen ohne Durchbruch nach außen durch die Haut zurückgehen.[1])

Auf meine Frage erklärte auch Pat., daß sie vor einigen Jahren an einer Krankheit in beiden Kieferhöhlen behandelt worden sei. Ich sandte sie deshalb zu einem Spezialisten auf diesem Gebiete. Leider trafen wir nicht persönlich zusammen und ich mißverstand die Antwort, die er mir durch die Pat. brachte. Ich ließ deshalb meine Vermutung über die Ursache der Krankheit fallen.

Ich verschrieb nun versuchsweise Natron salicylicum, 4 g täglich. Der Zustand besserte sich in den folgenden Tagen. Die Injektion und die Chemosis verschwanden und die Sehschärfe stieg auf knapp 0,8.

Nach sechs Tagen (am 19. März) trat indessen eine plötzliche und bedeutende Verschlimmerung ein. Pat. bekam wieder einen Anfall von allgemeinem Unwohlsein. An demselben Tage stellte sich auf der linken Seite eine starke Anschwellung der Augenlider, bedeutender Exophthalmus, beschränkte Beweglichkeit, Vergrößerung der Retinalablösung und eine Abnahme der Sehschärfe bis zu nur Fingerzählen ein. Das äußere Bild glich auf eine so schlagende Weise einem beginnenden retrobulbären Abszeß, daß ich mich veranlaßt sah, eine Inzision in die Orbita zu machen. Der Eingriff ergab indessen ein negatives Resultat.

Ich beriet mich nun mit dem Prof. der Chirurgie Dr. John Berg, der eine Entzündung in der Nase und im Schlunde konstatierte und es für wahrscheinlich hielt, daß eine Entzündung in der Nase und ihren Nebenhöhlen die retrobulbären Symptome hervorgerufen hatte. Infolgedessen sandte ich die Pat. zu Prof. Key-Åberg, der mitteilte, daß er die Pat. vor zwei Jahren an einem retronasalen Katarrh mit polypöser Degeneration der Schleimhaut an den mittleren Muscheln und den Siebbeinzellen sowie Empyem in der Kieferhöhle auf beiden Seiten behandelt habe. Er hatte den Sinus maxillares drainiert und die polypösen Neubildungen fortgenommen. Er hielt

1) Solche Fälle kommen ab und zu vor. Ich erinnere mich besonders eines Falles, der vor mehreren Jahren in meiner Praxis eintraf. Es handelte sich um einen 35jährigen Mann, der mit Schnupfen, Fieber, Doppelbildern und vorzugsweise auf das linke Auge und dessen Umgebung lokalisierten Kopfschmerzen erkrankte. Die Augenlider auf der linken Seite waren angeschwollen, die conj. bulbi injiziert und chemotisch, der Bulbus bedeutend hervorgetrieben und seine Bewegung beschränkt. Ich diagnostizierte einen beginnenden retrobulbären Abszeß. Am dritten Tag bekam aber Pat. Ausfluß aus dem linken Nasenloch und die Symptome gingen schnell ohne Perforation von Eiter durch die Haut zurück

es nicht für unwahrscheinlich, daß die Lamina papyracea dabei beschädigt worden sei.

Er übernahm nun die Pat. und behandelte ihre Nase mit Ausspülungen sterilisierter physiologischer Kochsalzlösung und mit Jodglyzerin. Außerdem wurden einige polypöse Auswüchse, welche wieder entstanden waren, entfernt. Hierbei trat eine schnelle und bedeutende Besserung ein. Die Netzhautablösung ging rasch zurück. Schon am 25. (am 12. Tage) war am rechten Auge keine Ablösung mehr nachweisbar und die Sehschärfe war auf 0.9 gestiegen. Auf dem linken Auge nahmen Exophthalmus sowie die übrigen Symptome sehr rasch ab. Gleichzeitig verminderte sich die Netzhautablösung auch hier und die Sehschärfe stieg; am 28. März war sie 0,2. Am 17. April war die Ablösung auch auf diesem Auge vollständig geheilt und die Sehschärfe $<$ 0,4.

Am 2. Mai hatte die Pat. ein kleines Rezidiv auf der linken Seite mit Hervortreiben des Bulbus und Doppelbildern, aber ohne Ablösung. Das Rezidiv ging in einigen Tagen zurück. Am 5. Mai kam ein letzter Anfall von Exophthalmus auf der rechten Seite vor, aber auch jetzt ohne Ablösung. Seitdem ist die Pat. von Anfällen frei gewesen.

Als ich sie am 26. Sept. das letzte Mal sah, war die Sehschärfe auf dem linken Auge S. $<$ 0,6, auf dem rechten Auge 1,0, etwas suchend. Die Gesichtsfelder hatten normale Ausdehnung. Die Ablösung war auf beiden Augen vollständig verschwunden, aber über beiden Augenböden wurden, besonders nach unten, eine ganz zahlreiche Menge punktförmige bis etwas größere, im allgemeinen runde Pigmenthäufchen sichtbar, die in der Netzhaut zu liegen schienen. Sie lagen meistens in Reihen, jedoch ohne den Gefäßen zu folgen. Im Gegenteil schienen sie diese oft zu kreuzen.

Daß krankhafte Veränderungen in der Nase und deren Nebenhöhlen zu retrobulbären Entzündungen, besonders suppurativer Art, führen können, ist bekannt. Bekannt ist auch, daß solche Entzündungen Netzhautablösung verursachen können. Dies wird sogar in den Lehrbüchern erwähnt. Solche Fälle müssen indessen sehr selten sein. Ich selbst habe früher noch nie einen solchen beobachtet. Und auch in der Literatur habe ich nur einige solche Fälle beschrieben gefunden. Der erste ist folgender von A. v. Graefe 1863 mitgeteilter.[1])

---

1) Außer diesen Fällen habe ich einen Fall von Broeckart: Glaskörpertrübung und Netzhautablösung infolge von Entzündung des Siebbeines und der Stirnhöhle erwähnt

Ein 54jähriger Tagelöhner war seit vier Wochen ans Bett gefesselt durch ein sehr schmerzhaftes Geschwür des Unterschenkels, als er Schmerzen in der rechten Orbita mit Exophthalmus und Umflorung des Gesichts bekam. Die Untersuchung ergab das Bild einer retrobulbären Inflammation. Der Bulbus war bedeutend hervorgetrieben und unbeweglich, mit starker Empfindlichkeit gegen Druck nach hinten. Die Lider waren stark gerötet und angeschwollen. Die Sehschärfe war bis zu Fingerzählen auf 3 Fuß gesunken, das exzentrische Sehen nach oben sehr undeutlich und bei geringer Beleuchtung fast defekt. Der Augenspiegel zeigte eine partielle Retinalablösung nach unten. Vier Tage später wurde eine deutliche Fluktuation konstatiert und bei Inzision entleerte sich etwa eine halbe Unze Eiter. Dann nahmen Exophthalmus und andere Symptome der retrobulbären Abszesse schnell ab, und die Sehschärfe besserte sich rasch. 12 Tage nach der Inzision war die Netzhaut vollkommen anliegend und die Sehschärfe 0,5.

Zwei Jahre später teilte Berlin folgenden Fall mit:

Ein 40jähriger Arbeiter in einer Eisengießerei wurde in den inneren Winkel des linken Auges von einem Tropfen geschmolzenenen Eisens getroffen. Unmittelbar nach der Verletzung bemerkte er nur eine leichte Rötung des Auges im inneren Winkel. Aber nach 2—3 Tagen wurde der Zustand allmählich verschlimmert. 12 Tage nach der Verletzung war das untere Lid angeschwollen, die Bindehaut hochgradig chemotisch und injiziert. Zwischen Bulbus uud der inneren Wand der Orbita fühlte man eine derbe höckerige Geschwulst, deren Höhepunkt etwa mit der oberen Hornhautgrenze in gleichem Niveau stand. Die Beweglichkeit des Auges war eingeschränkt, und es kamen Doppelbilder vor. Das Sehfeld des kranken Auges war stark eingeschränkt nach oben, außen und unten, die Sehschärfe war 0,2. Der Augenspiegel zeigte eine Netzhautablösung nach innen und unten, etwa $^1/_5$ bis $^1/_6$ der ganzen Netzhaut entsprechend. Nach einigen Tagen wurde Fluktuation der Geschwulst beobachtet. Bei Inzision entleerte sich Eiter. Dann gingen die Symptome schnell zurück, das Sehfeld und die Sehschärfe besserten sich, und nach 11 Tagen war eine Netzhautablösung nicht länger nachweisbar.

Diese drei Fälle gleichen einander offenbar darin, daß die Netzhautablösung eine retrobulbäre Entzündung hervorgerufen hat, wenn diese auch in den verschiedenen Fällen einen verschiedenen Ursprung hatte. Sie sind auch darin einander gleich, daß die Netzhautablösung sich rasch verminderte und verschwand, sobald die retrobulbäre Entzündung zurückging. Diesen drei Fällen nach zu

---

gefunden. Der Fall ist in der Revue de laryngologie Dezember 1900 veröffentlicht und im Zentralblatt für Augenheilkunde 1903 referiert. Daneben ist ein Fall von Netzhautablösung im Zusammenhang mit Krankheit in der Stirnhöhle von Fisch in Ophthalmic record, Bd. XIII, Juni 1004 mitgeteilt worden. In diesem Falle soll die Netzhautablösung bei der Behandlung des Leidens im Sinus frontalis sehr schnell zurückgegangen sein.

Beide Fälle kenne ich nur durch Referate, und aus ihnen geht nicht hervor, ob die Netzhautablösung im Zusammenhang mit einer retrobulbären Entzündung aufgetreten ist.

urteilen, scheint also diese Form der Netzhautablösung eine gute Prognose zu haben.

Ganz anders verhält es sich bei der gewöhnlichen Form der Netzhautablösung. Diese beruht nach Lebers und Nordensons, durch Gossin[1]) bestätigten Untersuchungen auf einer Schrumpfung des Glaskörpers. Ist diese durch retinochorioiditische Herde an die Netzhaut adhärent, so kann der Glaskörper bei seiner Schrumpfung einen so starken Zug auf die Netzhaut ausüben, daß diese einreißt. Durch den so entstandenen Riß dringt subvitrinale Flüssigkeit ein und vollendet die Ablösung.

Diese Ansicht gibt uns eine befriedigende Erklärung für die schlechte Prognose bei der gewöhnlichen Form der Retinalablösung. In dem oben beschriebenen Falle und in den beiden im Zusammenhang damit von mir aus der Literatur angeführten ist die Ursache offenbar eine ganz andere, nämlich wahrscheinlich ein seröser Erguß unter der Netzhaut. Der Erguß dürfte mit dem Ödem, das in der Umgebung eines Abszeßherdes entsteht, analog sein.

Der retrobulbäre Abszeß, der zuweilen eine Entzündung in den Nebenhöhlen der Nase kompliziert, beruht ohne Zweifel auf einem Eindringen von Bakterien aus den Höhlen in die Orbita. Ein solches Eindringen kann längs der Blutgefäße oder Lymphbahnen, oder auch durch eine Lücke (Dehiszenz) in der Lamina papyracea geschehen.

In meinem hier mitgeteilten Falle, wo die retrobulbäre Entzündung mehrere Male anfallsweise und mit großer Heftigkeit auftrat, aber jedesmal beinahe ebenso schnell schwand, ist es möglich, daß ein solches Eindringen von Bakterien stattgefunden hat, daß die Entzündungsprodukte sich aber durch eine Öffnung in der bei einer vorhergegangenen Behandlung beschädigten Membrana papyracea entleert haben. Möglich ist wohl auch, daß die retrobulbäre Entzündung auf dem Eindringen von Toxinen durch kommunizierende Lymphbahnen beruht hat.

Im Jahre 1904 hat sich Leber über die Netzhautentzündung bei Orbitalabszessen geäußert. Dabei spricht er die Vermutung aus, daß diese angeblichen Netzhautablösungen, welche nach Entleerung des Abszesses so rasch und spurlos verschwunden sind, gar keine Ablösungen waren, sondern durch eine Einbiegung der Bulbuskapsel vorgetäuscht wurden, in ähnlicher Weise wie dies von

---

1) La pathogenie du decollement spontané de la rétine. Annales d'oculistique. 1904. T. 132, p. 30.

Orbitaltumoren bekannt ist. Das Aussehen kann in solchen Fällen so täuschend sein, daß eine sichere Diagnose auch dann nicht zu stellen ist, wenn man den wirklichen Sachverhalt vermutet.[1])

Ich kann natürlicherweise kein sicheres Urteil über die zwei von mir aus der Literatur angeführten Fälle aussprechen, aber in meinem eigenen Falle ist es gänzlich ausgeschlossen, daß es sich nur um eine scheinbare, durch eine Einbiegung der Bulbuskapsel vorgetäuschte Ablösung handeln sollte, denn die Ablösung war nach unten und so weit nach vorn gelegen, daß sie dem für die äußere Inspektion zugänglichen Teile des Bulbus entsprach.

---

1) Leber: Bemerkungen über die Netzhautablösung. Klin. Mon.-Bl. XLII, 2. 1904.

Drei Fälle toxischer Amblyopie mit ungewöhnlicher Ätiologie.

Von

Johan Widmark.

Mit fünf Abbildungen im Text.

Von den Giften, die auf die Sehnerven eine schädliche Wirkung ausüben, sind der Alkohol und der Tabak zweifellos die wichtigsten. Die sog. Tabaks- und Alkoholamblyopie ist diejenige Form der toxischen Amblyopie, die uns in der Praxis am häufigsten begegnet.

Die toxische Amblyopie tritt eigentlich nicht sehr gewöhnlich auf, sie ist aber gleichwohl durchaus nicht selten. In den Jahren 1900—1906 sind in der Augenklinik des Serafimerlazarettes auf 32 000 Patienten 72 Fälle toxischer Amblyopie, also ungefähr 2 auf 1000 vorgekommen. Beinahe in allen diesen Fällen ist der Mißbrauch von Tabak und Alkohol die Krankheitsursache gewesen.

Das Krankheitsbild ist in hohem Grade charakteristisch: Herabsetzung der Sehschärfe, ein zentrales Farbenskotom bei normaler äußerer Grenze des Gesichtsfeldes sowie in älteren Fällen Abfärbung der temporalen Hälfte des Sehnerves.

Es gibt indessen auch andere Gifte, die sich in seltenen Fällen als Erzeuger einer in ihren klinischen Eigenschaften mit der Alkohol- und Tabaksamblyopie übereinstimmenden Krankheit erwiesen haben. Drei solche Fälle mit ungewöhnlicher Ätiologie, die mir in meinem Wirkungskreise als Augenarzt vorgekommen sind, will ich mir erlauben hier unten mitzuteilen.

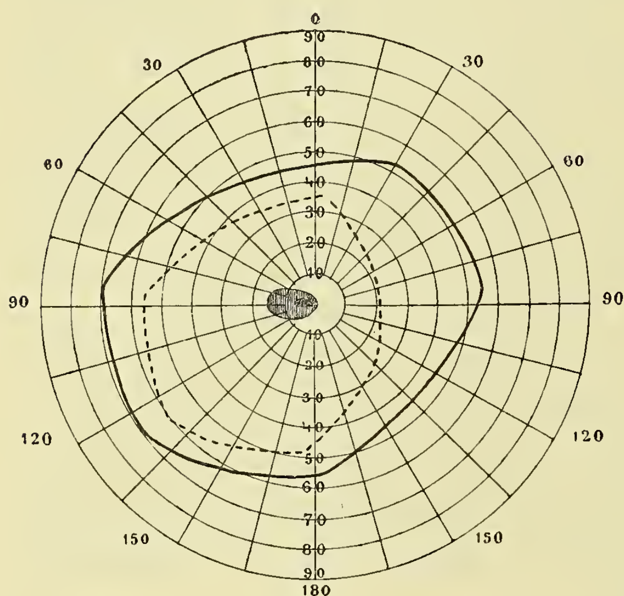
No. 1. Am 22. Jan. 1903 wurde in die Augenklinik des Serafimerlazarettes eine 32 jährige Frau aufgenommen, die seit August vorigen Jahres an abnehmender Sehkraft gelitten hatte. Bei ihrer Aufnahme war der Zustand folgender:

Pat. ist sehr mager mit bläulich grauer Gesichtsfarbe, der Urin enthält weder Zucker noch Eiweiß. Das linke Auge — 1,50 S kaum $^{2}/_{60}$; das rechte Auge — 3,00, 60° S $^{3}/_{60}$. Pat. ließt mit Schwierigkeit Jaeger 10. Auf beiden Hornhäuten sind schwach gesättigte Fleckchen von einer Entzündung von wahrscheinlich flyktenulärem Charakter im Alter 9 Jahren sichtbar. Sonst nichts Bemerkenswertes von den vorderen Teilen des Auges. Speziell zu bemerken ist, daß die Pupillen normal mit normaler Reaktion sind. Beide Papillen sind in ihrer äußeren Hälfte abgefärbt. Die Veränderung ist im rechten Auge am stärksten ausgeprägt. Die äußeren Grenzen der Sehfelder sind normal oder eher schwach konzentrisch beschränkt. In

ihrer Mitte befindet sich ein charakteristisches Skotom für rot und in demselben ein kleines Skotom für weiß (vgl. Bild 1, 2).

Das ganze Krankheitsbild stimmt deutlich mit einer toxischen Amblyopie überein. Es lag somit die Annahme eines Mißbrauchs von Alkohol oder Tabak nahe. Pat. verneinte jedoch auf das Bestimmteste, Alkohol zu trinken oder Tabak zu brauchen. Sie wies auch keine Symptome auf, die auf einen Tabak- oder Alkoholmißbrauch hindeuteten. Dagegen gab sie an, daß sie viel Kaffee getrunken, daß sie „hauptsächlich von Kaffee gelebt" habe.

Obschon Pat. kein Zeichen von Lues darbot, erhielt sie gleichwohl Jodkalium, da die Annahme, daß die Krankheit auf Kaffeemißbrauch beruhe, höchst unwahrscheinlich erschien und sonst kein bestimmtes ätiologisches Moment für die Krankheit nachweisbar war. Nach 3 Wochen hatte das



Figur 1.
Linkes Gesichtsfeld.

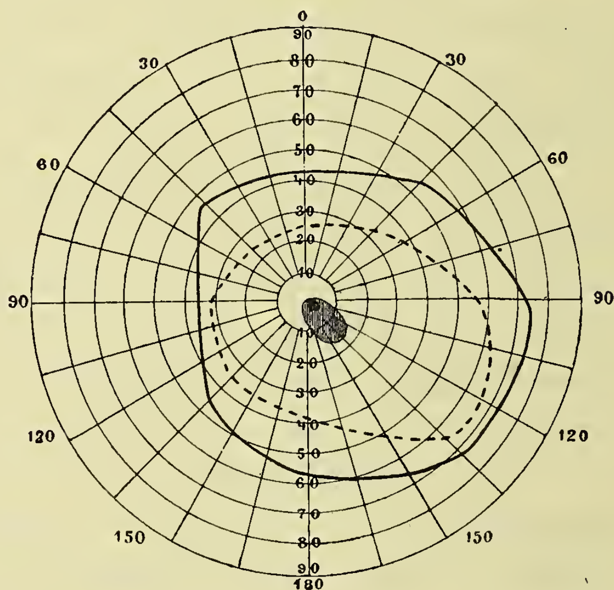


Fig. 2.
Rechtes Gesichtsfeld.

Sehvermögen sich am rechten Auge auf 0,1, auf dem linken Auge $^5/_{60}$ erhöht. Das absolute Skotom war auf dem rechten Auge gar nicht mehr, auf dem linken Auge kaum mehr nachweisbar. Dagegen war das Farbenskotom noch vorhanden.

Sie erhielt nun drei Wochen lang Pilokarpininjektionen und hierauf Stirychnin ohne Verbesserung. Bei ihrer Entlassung, den 12. März, war die Sehschärfe auf dem linken Auge $^5/_{60}$, auf dem rechten Auge 0,1. Jaeger 5 wurde mit Schwierigkeit gelesen.

Nach ihrer Entlassung nahm sie ihre frühere Lebensweise auf und begann wieder Kaffee wie früher und in derselben Menge zu trinken. Die Behandlung mit Hg.-Säckchen führte zu keinem Resultat, im Gegenteil, das Sehvermögen verschlechterte sich allmählich derart, daß sie kaum die Titelschrift von Zeitungen lesen konnte. Auch ihr Allgemeinbefinden verschlechterte sich. Sie zog deshalb im Spätsommer nach dem dicht am Meere belegenen Teile der Scheren. Dort hielt sie sich, soweit es möglich war, den ganzen Tag in der freien Luft auf. Ihre Nahrung bestand hauptsächlich aus Milchspeisen und Fischen. Kaffe trank sie nur zwei Tassen täglich. Hierunter verbesserte sich sowohl ihr Allgemeinbefinden wie ihre Sehkraft immer mehr. Bei ihrer Rückkehr nach Stockholm nach einem 6—7 wöchigen Aufenthalt

in den Scheren konnte sie wieder ebenso gut lesen und sehen wie früher. Ich sah sie zuletzt am 23. Nov. 1907. Ihre Sehschärfe war da auf dem linken Auge 0,1, auf dem rechten 0,2. (Obs.! Die vorhergenannten Maculae cornearum.) In der Nähe las Pat. Jaeger 1, und das Skotum für rot war verschwunden.

Der vorliegende Fall zeigt deutlich ein typisches Bild toxischer Amblyopie. Soweit es zu ermitteln war, lag kein Gebrauch, und noch weniger ein Mißbrauch von Alkohol oder Tabak vor. Ebenso wenig litt Pat. an Diabetes. Dagegen hatte Pat. ganz unmäßig Kaffee getrunken. Die Frage ist nun die: Kann die Ursache des charakteristischen Krankheitsbildes in diesem Falle Kaffeemißbrauch sein? An sich liegt in einer solchen Annahme nichts Unwahrscheinliches, denn wir wissen, daß dieselben Veränderungen durch sehr viele andere Gifte als Alkohol und Tabak, z. B. Schwefelkohlenstoff, Jodoform, Stramonium u. a. m. hervorgerufen werden können. Daß aber Kaffee keine ausgeprägte Krankheitsursache sein kann, versteht sich ja von selbst. Sonst würden wir oft durch Kaffee hervorgerufene Fälle toxischer Amblyopie antreffen.

Ältere Verfasser erwähnen Fälle von auf dem Mißbrauch von Kaffe beruhender Aumaurose. Kaffeetrinker in Ländern, wo Kaffee in kolossaler Menge getrunken wird, sollen nicht selten infolge von Sehnervatrophie vollständig blind werden [1]).

In der modernen Literatur findet man nur wenig über Sehstörungen infolge von Kaffeemißbrauch. Ein Fall wird von mehreren Verfassern nach Hutchinson angeführt. Wahrscheinlich beruht dieser aber auf einem Irrtum, denn Hutchinson spricht — wie auch Schweinitz bemerkt — von einem Falle von Taubheit, den er als Folge des Kaffeemißbrauches beobachtet hat [2]).

Dagegen teilt Bulson zwei Fälle von, seiner Ansicht nach, Kaffeeamblyopie mit [3]).

Bulsons Fall I. Eine 36jährige Schneiderin hatte wahrgenommen, daß ihr Sehvermögen in den letzten drei Monaten abgenommen hatte. S. war auf beiden Augen 0,4. Medien und Augenhintergrund normal. Der Perimeter wies ein bedeutend konzentrisch beschränktes Sehfeld auf. Die Pat. litt an Appetitlosigkeit, Indigestion, Verstopfung und ausgeprägter Nervenreizbarkeit. Sie pflegte täglich 10—12 Tassen Kaffee zu trinken.

Es wurde ihr verordnet, sich eines jeden Kaffeegenusses zu enthalten. Außerdem wurde sie mit Pilokarpin und Strychnin behandelt. Das Seh-

1) Norris' Ollivers System of diseases of the eye, Teil 4, S. 830.

2) Hutchinson, British medical Journal 1887.

3) Albert, E., Bulson jr. Coffee amblyopia. Americ. Journ. of Ophthalmology. 1905, S. 55.

vermögen verbesserte sich jetzt so schnell, daß die Sehschärfe nach vie Wochen $^{20}/_{20}$ betrug und die Sehfelder beinahe normal waren.

Bulsons Fall II. Eine 41 jährige verheiratete Frau hatte seit mehreren Monaten an Abnahme des Sehvermögens gelitten. Außerdem war sie durch Nervosität, Kopfschmerz, Mangel an Eßlust und schlechter Verdauung, Blinzeln und Mückensehen belästigt. Sie pflegt starken Kaffee in großen Mengen zu trinken. Der Kaffeekessel stand den ganzen Tag auf dem Feuer und sie mußte oft Kaffee trinken, um sich aufrecht zu halten.

Bei der Untersuchung zeigte sich die Sehschärfe $^{20}/_{70}$, die äußere Hälfte der Papille auf beiden Seiten abgefärbt, das Sehfeld bedeutend konzentrisch eingeschränkt, aber ohne Skotom.

Der Pat. wurde das Kaffeetrinken untersagt, außerdem wurde sie mit Pilokarpin und Strychnin behandelt. Unter dieser Behandlung stieg die Sehschärfe und das Sehfeld erhöhte sich in zwei Monaten auf das Normale.

Nach etwa einem Jahre kam die Patientin verschlimmert zurück. Die Sehschärfe wai $^{20}/_{40}$, die Sehfelder wieder in bedeutendem Grade konzentrisch eingeschränkt, und dieses Mal ließ sich auch ein absolutes zentrales Skotom nachweisen.

Der Pat., die zugab, daß sie beinahe in der früheren Weise Kaffee zu trinken begonnen hatte, wurde nun wieder aller Genuß dieses Getränkes verboten, dazu erhielt sie, wie das vorige Mal, Pilokarpin und Strychnin. Die Verbesserung trat dieses Mal langsamer als vorher ein. Nach 5 Wochen war die Sehschärfe auf kaum $^{20}/_{20}$ gestiegen, die Gesichtsfelder waren bis auf beinahe die Hälfte des Normalen erweitert und das absolute Skotom war in ein Farbenskotom für rot und grün verändert.

In den ersteren dieser beiden Fälle ist eigentlich nichts, was für eine toxische Amblyopie spricht. Das in hohem Grade konzentrisch beschränkte Sehfeld deutet dagegen auf Hysterie hin. Auch in dem zweiten Falle wäre man, infolge des in hohem Grade beschränkten Feldes, versucht, die Diagnose Hysterie zu stellen, falls nicht ein zentrales Skotom vorhanden und die äußere Hälfte der Papillen dazu abgefärbt gewesen wäre. Dieser Umstand spricht aber wohl ganz bestimmt dafür, daß, außer Hysterie, eine wirkliche materielle Veränderung im Sehnerv vorlag.[1])

Aus Obenstehendem geht hervor, daß die Angaben in der Literatur über auf Kaffeemißbrauch beruhender Amblyopie außer-

---

1) In der Diskussion nach Bulsons Vortrag teilte Dudley S. Reynholds folgenden Krankheitsfall mit. Eine 42 jährige Frau litt an allmählich abnehmendem Sehvermögen, so daß sie schließlich nur große Gegenstände oder den Schatten von Personen, die durch das Zimmer gingen, sehen konnte. Die Retinalarterien waren zusammengezogen, die Papillen blaß, die Venen injiziert und gewunden. Außerdem litt die Kranke an ataktischen Symptomen, und allmählich konnte sie nicht ohne Stock gehen. Die letzten 4—5 Jahre mußte sie beständig das Bett hüten. Reynholds ist der Ansicht, daß die Krankheit in diesem Falle auf Kaffeemißbrauch beruhe. Offenbar weicht das Krankheitsbild in diesem Falle ganz bestimmt von dem einer toxischen Amblyopie ab.

ordentlich mager sind. Die älteren Angaben sind allgemein gehalten und die Anführung des Hutchinsonschen Falles beruht ohne Zweifel natürlich auf einem Mißverständnis. Von Bulsons Fällen ist der eine offenbar nicht toxische Amblyopie, und auch sein zweiter Fall unterscheidet sich durch die in hohem Grade beschränkten Sehfelder wesentlich von der gewöhnlichen Form der Vergiftungsschwachsichtigkeit.

Dagegen habe ich in der Literatur zwei Fälle von toxischer Amblyopie beschrieben gefunden, wo die Krankheit, nach Angabe, auf unmäßigem Theetrinken beruht. Der eine ist von Keneth Campbell[1]), der zweite von Wallace Henry[2]) angeführt.

1. Keneth Campbells Fall. Der Pat., ein Mann von 46 Jahren, hatte bemerkt, daß sich seine Sehkraft seit einem halben Jahre verschlechtert hatte. Zuletzt war S nur $^3/_{60}$ auf jedem Auge. Die Medien waren klar und der Augenboden schien normal. Die Gesichtsfelder für weiß waren in ihren äußeren Grenzen normal, es fand sich aber ein partielles zentrales Skotom für rot. Pat. rauchte nur drei Pfeifen und trank nur täglich ein Glas Bier. Das Rauchen wurde ihm verboten und Nux vomica verschrieben. Da in zwei Monaten keine Verbesserung eintraf, wurden weitere Ermittlungen angestellt, wobei man erfuhr, daß Pat. täglich 12 Tassen Thee trank. Thee wurde ihm verboten, Tabak und Bier dagegen in gewöhnlicher Menge erlaubt. Jetzt trat eine gleichmäßige Verbesserung ein und die Sehschärfe stieg in vier Monaten auf $^6/_9$.

2. Wallace Henrys Fall. Ein 57 jähriger Mann hatte einige Monate lang ein Gefühl von Blendung und Nebel (dazzling mist) vor den Augen, am ausgeprägtesten bei klarem Wetter, gespürt. Gleichzeitig nahm das Sehvermögen ab. Bei der ersten Untersuchung war S. auf jedem Auge mit $+1{,}50$ $^6/_8$ und Jaeger 2 wurde in der Nähe mit $+4{,}50$ gelesen. Es war ein kleines zentrales Skotom für rot vorhanden, während die äußeren Grenzen der Gesichtsfelder normal waren. Die Pupillen reagierten normal und die Sehnenreflexe waren normal. Pat. benutzte in keiner Form Tabak und trank täglich nur eine Flasche (Pint) Bier. Dagegen trank er stets und ständig starken Tee („was allweys drinking strong tea"). Der Tee wurde ihm verboten und Nux vomica verschrieben. In dem hierauf folgenden Monat blieb die Sehkraft wie voraus, nur das Blendungsgefühl verminderte sich. Dann trat jedoch eine bedeutende Besserung ein. Nach ungefähr sechs Wochen las Pat. Jaeger 1, und nach weiteren drei Wochen war S. $^6/_6$.

Da Tein und Koffein in ihren Eigenschaften so außerordentlich gleich sind, so erhält die Ansicht, daß auch Kaffee eine ähnliche Affektion des Sehnervs hervorrufen kann, ja durch diese Fälle von Theeamblyopie eine Stütze.

Ich hätte indessen den oben mitgeteilten Fall No. 1 kaum als

---

1) Keneth Campbell, 12. Internationaler medizinischer Kongreß zu Moskau. 1897.

2) R. Wallace Henry, A case of amblyopia due to excessive tea-drinking. Opthhalmic Review XIX, 1900, S. 331.

Kaffeeamblyopie veröffentlicht, falls mir nicht kürzlich in meiner Praxis ein neuer Fall begegnet wäre, der mir sehr überzeugend erscheint.

No. II. K. O., 45 Jahre alt, Tochter eines Kleingrundbesitzers, konsultierte mich das erste Mal am 15. Dez. 1907. Sie war mehrere Jahre lang schwach und kränklich gewesen und hatte an Appetitlosigkeit gelitten. Oft hatte sie starke Magenschmerzen gehabt, die ruckweise gekommen waren und so heftig gewesen waren, daß sie geglaubt habe, „sie würde sterben". Außerdem war sie durch zeitweise auftretende Schmerzen im linken Auge und im halben Kopf geplagt worden. In den letzten Wochen hatte auch ihre Sehkraft so abzunehmen begonnen, daß ihr das Lesen schwer geworden war. Besonders das Sehen auf dem rechten Auge hatte sich bedeutend verschlechtert.

St. praesens den 15. Dez. Pat. sieht schwächlich aus und hat eine blässlich graue, ins Gelbe spielende Gesichtsfarbe. Der Harn enthält weder Eiweiß noch Zucker. Die Pupillen reagierten normal. S. auf dem linken Auge 0,6, auf dem rechten 0,2. Die Retinalvenen sind etwas geschwollen und die Farbe des Augenbodens ist nicht so klar rot wie normal, sondern vielleicht etwas graurot. Die äußeren Grenzen der Gesichtsfelder sind normal, in der Mitte befindet sich aber ein Skotom für rot, auf der linken Seite kaum angedeutet, auf der rechten Seite jedoch ganz deutlich und von charakteristischer Form (Bild 3).

Pat. erklärte auf das Bestimmteste, daß sie Spirituosen in keiner Form genieße; in bezug auf Tabak gab sie an, daß sie, wenn sie ihre heftigen

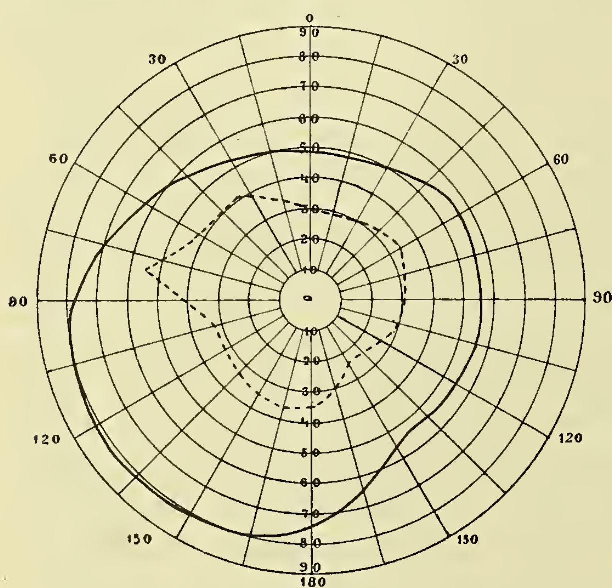


Fig. 3.
Linkes Gesichtsfeld.

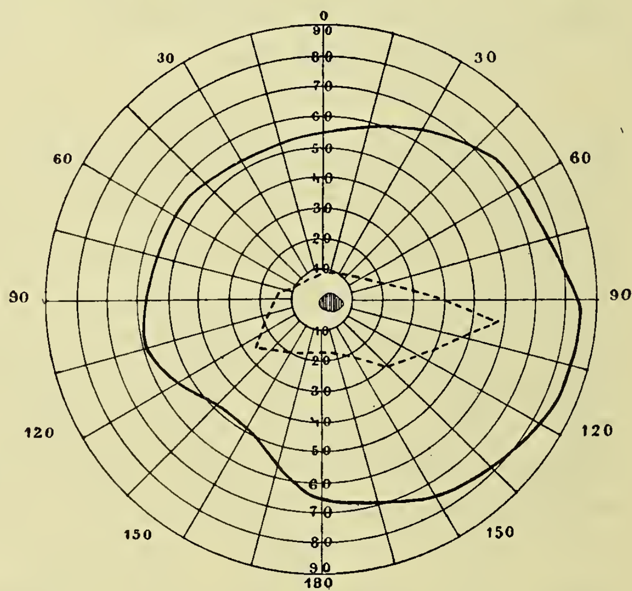


Fig. 4.
Rechtes Gesichtsfeld.

Anfälle von Magenschmerzen gehabt habe, dann und wann versucht habe, diese durch Rauchen zu hindern, daß sie dies aber nur wenige Male getan habe. Die Richtigkeit ihrer Angaben wurde auch durch eine Bekannte von ihr, mit der ich zu sprechen Gelegenheit hatte, bestätigt. Dagegen hatte sie ganz unmäßig Kaffee getrunken. Der Kaffeekessel stand den ganzen Tag auf dem Feuer und sie trank stets und ständig Kaffee. Sie pflegte, wie sie sagte, mehr Kaffee als Essen zu verzehren.

Ich verbot nun der Patientin jeden Genuß von Kaffee, verordnete außerdem Infusum amarum mit Nux vomica und nahm sie, der Sicherheit

wegen, am 16. Dez. in die Augenklinik des Serafimerlazarettes auf. Hier verbesserte sich ihr Zustand sehr schnell, ohne daß eine andere Behandlung als die obenerwähnte ergriffen wurde. Die ersten beiden Tage hatte sie Anfälle von Magenschmerzen, allein diese blieben dann beinahe vollständig aus. Ihr Aussehen verbesserte sich ebenfalls in überraschendem Grade und die Sehschärfe stieg schnell. Schon am 21. Dez. war das Sehvermögen auf dem linken Auge < 1,0, auf dem rechten 0,7. Am 24. Dez. verließ der Pat. das Krankenhaus. Die Sehschärfe war da auf dem linken Auge 1,0, auf dem rechten 0,9. Ein Skotom war bei ihrer Entlassung nicht länger nachweisbar.

Während meiner Tätigkeit als Augenarzt habe ich mehrmals Fälle angetroffen, wo das Krankheitsbild ganz genau einer toxischen Amblyopie glich, ohne daß es mir gelungen war, eine bestimmte Krankheitsursache nachzuweisen. Ich habe dann mangels etwas anderen Syphilis vermutet und dem Pat. Jodkalium oder eine Schmierkur gegeben. Hierbei ist es mehrmals vorgekommen, daß der Zustand sich verbessert hat, und ich habe darin eine Bestätigung meines Verdachtes betreffend die Ursache der Krankheit gesehen. Es liegt indessen die Möglichkeit vor, daß ich den Pat. z. B. durch Aufnahme in das Krankenhaus der Wirkung irgendeines Giftstoffes entzogen habe, und daß die, und nicht die antisiphilitische Behandlung, die Ursache der Besserung gewesen ist.

Als Beispiel dafür, wie vorsichtig man mit dem Ziehen eines bestimmten Schlußsatzes betreffend die Ursache der Krankheit auf Grund einer unter antisyphilitischer Behandlung entstandenen Besserung sein muß, sei schließlich folgender Fall mitgeteilt:

No. III. Fräulein Anna C., 34 Jahre, angestellt als Schreiberin in einer Verlagsbuchhandlung.

Pat. besuchte mich zum ersten Male am 23. Sept. 1901. Sie litt da an Mückensehen und an anderen asthenopischen Symptomen. Ihre Refraktion und Sehschärfe waren normal und die Augenuntersuchung wies auch im übrigen nichts Abnormes auf. Da die Pat. blaß war und an Schwächegefühl litt, verordnete ich Eisen und Chinin. Sie besuchte mich den 31. Mai 1904 wieder, weil das Sehvermögen auf dem rechten Auge sich seit einer Woche schnell verschlechtert hatte. S. war auf dem linken Auge < 0,8, auf dem rechten Auge < 0,1. Die Papillen waren vielleicht etwas bleich. Die äußeren Grenzen des Gesichtsfeldes waren normal, auf dem rechten Auge befand sich aber

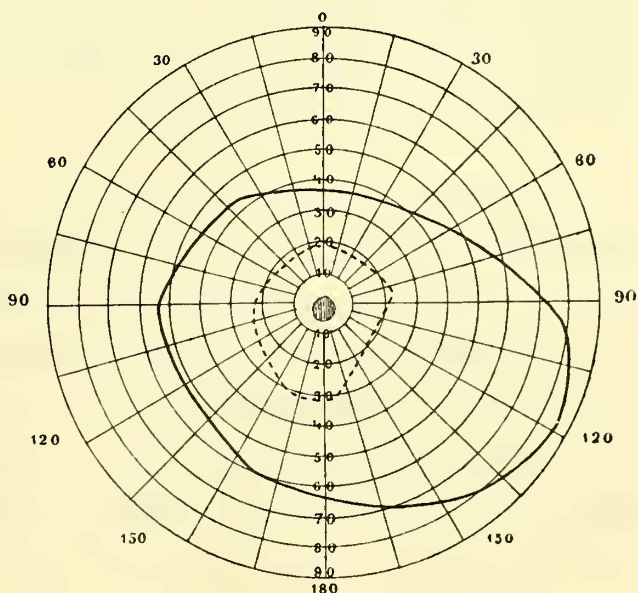


Fig. 5.
Rechtes Gesichtsfeld.

ein kleines zentrales Skotom für rot (vgl. Fig. 5). Im übrigen nichts Abnormes. Besonders hervorzuheben ist, daß die Pupillen und ebenso die Sehnenreflexe normal waren.

Die Lage des Skotomes war zwar nicht vollständig charakteristisch, gleichwohl erweckte sie den Verdacht einer toxischen Amblyopie. Indessen verneinte die Pat. auf das bestimmteste jeden Genuß von Tabak oder Alkohol.

Da ich kein bestimmtes ätiologisches Moment für das Leiden finden konnte, verschrieb ich Jodkalium 0,5 g dreimal täglich. Außerdem riet ich der Pat. mit ihrer Arbeit aufzuhören und sich vollständig auszuruhen.

Die Wirkung der Behandlung war überraschend schnell. Schon nach einer Woche war S. auf dem linken Auge $< 1,0$, auf dem rechten Auge 0,7, und das Skotom war nicht länger nachweisbar. Am 16. Juni, also nach 16 Tagen, war S. auf dem linken Auge 1,0 und auf dem rechten Auge $< 1,0$.

Infolge der schnellen Besserung unter der Jodkaliumbehandlung nahm ich nun an, daß das Leiden auf Syphilis beruhe — obschon sonst nichts darauf hindeutete — und verordnete eine Merkurialkur. Dann erhielt Pat. Eisen und Arsenik. Pat. ertrug die Quecksilberbehandlung ausgezeichnet und behauptete, sie sei seit langer Zeit nicht so gesund gewesen, wie während dieser.

Als Pat. jedoch nach einer Ruhe von einigen Monaten wieder ihre Arbeit begann, verschlimmerte sich der Allgemeinzustand wiederum. Sie besuchte mich am 1. Aug. 1905. S. war andauernd normal und sie litt nur an Asthenopie und an allgemeiner Schwäche. Ich verordnete wieder eine Merkurialkur.

Dann sah ich Pat. erst im Okt. 1907 wieder. Sie erzählte mir, daß ihre allgemeine Schwäche und das Gefühl der Müdigkeit immer mehr zugenommen habe, so daß sie im Sommer 1907 gezwungen war, sich zwei Monate lang frei zu nehmen und eine Reise ins Ausland zu machen. Auf der Reise habe sich ihr Zustand ganz unglaublich verbessert, so daß sie sich bei der Rückkehr vollständig gesund und stark fühlte. Sie sei da auf den Gedanken verfallen, daß vielleicht im Arbeitslokale etwas gewesen sei, das ihre Schwäche verursacht habe, und habe die Tapeten untersuchen lassen. Es zeigte sich, daß diese reichlich Arsenik enthielten. Sie wollte deshalb gern wissen, ob ihre Augenkrankheit im Jahre 1904 nicht möglicherweise auf Arsenik beruhe.

Dies mit Bestimmtheit zu entscheiden, dürfte schwer sein. Sicher ist jedoch, daß von mehreren Verfassern angegeben wird, daß Arsenik zu Affektionen des Sehnerves, gewöhnlich in Form einer leichten Neuritis optica veranlasse. Ein solcher Fall ist folgender von Derby[1]) mitgeteilter:

Ein 26jähriger Mann, der an chronischem Ausschlag litt, sonst aber bei guter Gesundheit war, bekam Gesichtsverdunkelung und Verschleierung

---

1) Derby, Boston med. journ., T. 124, 1891, 18. Juni, p. 603.

beim Versuch zu lesen. Ophthalmoskopisch wurde nur eine geringe Blutung am Rande des rechten Optikus wahrgenommen. Die Sehschärfe war auf dem linken Auge 0,8, auf dem rechten 0,4. Nach 26 Tagen war sie auf 0,5 auf der linken Seite, 0,04 auf der rechten Seite gesunken. Beiderseits bestand eine leichte Neuritis optica. Pat. erhielt Jodkalium, aber ohne Erfolg. Im Gegenteil, der Zustand verschlimmerte sich so, daß die Sehschärfe auf dem linken Auge schließlich 0,2, auf dem rechten 0,05 war. Der Harn enthielt Arsenik, und das Studierzimmer, in dem der Pat. sich die meiste Zeit aufhielt, hatte arsenhaltige Tapeten. Nach ihrer Entfernung trat Besserung ein, und nach drei Monaten war die Sehschärfe auf dem linken Auge 0,7, auf dem rechten Auge 0,5.

Derby betont, daß in diesem Falle Gehirnsymptome fehlten und daß Pat. auch keine Symptome von Lues, Albuminurie, Diabetes oder Bleivergiftung darbot.

Ein anderer, von Liebrecht[1]) von der Schölerschen Klinik mitgeteilter Fall stimmte in seinen Symptomen mit Tabak- und Alkoholamblyopie überein.

Ein 30jähriger Schreiber hatte seit 4 Wochen eine Verschlechterung seines Sehvermögens bemerkt. S. war auf dem linken Auge $^{15}/_{200}$, auf dem rechten Auge Finger auf 8 Fuß. Die Pupillen reagierten gut. Die Papillen zeigten eine sektorförmige Abblassung in ihrer temporalen Hälfte. Die äußeren Grenzen der Gesichtsfelder waren normal, in ihrer Mitte fand sich aber ein parazentrales Undeutlichkeitsskotom für rot und grün. In diesem kam auf der rechten Seite, dicht am Fixationspunkt, ein kleines absolutes Skotom vor. Pat. verneinte Lues und gab an, keinen Schnaps zu trinken, auch Bier nur in sehr geringen Quantitäten. Geraucht hätte er höchstens 4—5 Zigarren täglich, damit habe er schon seit vier Wochen aufgehört. Dagegen habe er seit $3^1/_2$ Jahren regelmäßig jeden Tag Arsenikpillen gegen eine Psoriasis universalis eingenommen. Die Pillen seien vor sechs Wochen von dem Arzte verstärkt worden. Diese verstärkten Arsenikpillen habe er bis vor acht Tagen eingenommen, wo er heftige Kopfschmerzen, Magenweh und Erbrechungen bekommen habe.

Wenn in meinem Falle No. III während der Behandlung des Pat. der Verdacht an Arsenik entstanden wäre, hätte man diese Vermutung vielleicht durch Nachweis von Arsenik im Harn des Pat. bestätigen können. Aber auch ohne eine solche Untersuchung ruht die Auffassung über den Arsenik als Krankheitsursache wenigstens auf einer faktischen Unterlage, dem Nachweis von Arsenik im

---

1) Liebrecht, Neuritis retrobulbaris nach Arsenikgebrauch. Klin. Mon. Bl. f. Augenheilk., 1891, Bd. XIX, S. 181.

Arbeitszimmer des Pat., während die Annahme von Lues als Krankheitsursache nur eine leere Mutmaßung enthält.

Es kann eine gewisse Aufmerksamkeit verdienen, daß es sich in allen den hier von mir mitgeteilten 3 Fällen um Frauen handelte. Die toxische Amblyopie ist sonst, wie bekannt, bei der Frau aus dem natürlichen Grunde ungewöhnlich, weil sie selten dem Tabak- oder Alkoholmißbrauch verfällt. Unter den 72 in den Jahren 1900 bis 1906 in der Augenklinik des Serafimerlazarettes an toxischer Amblyopie gepflegten Pat. waren nur 8 Frauen.

Ein Fall von doppelseitigem, symmetrisch auftretendem epibulbärem Leukosarkom.

Von

Dr. Ernst Forsmark,
Dozent der Augenheilkunde.

Mit einer Tafel

Ein 62 jähriger Mann, Bautischler, aus dem Kirchspiele Häfverö in Uppland, besuchte die Klinik am 12. März 1906 zum ersten Male. Er war ohne nachweisbare hereditäre Belastung; seit 36 Jahren verheiratet, Frau und alle Kinder, 5 an der Zahl, gesund. Vor 30 Jahren hatte er Malaria gehabt, vor 6 Jahren eine von einem Arzte diagnostizierte Herpes zoster, sowie seit 8—10 Jahren einen Ausschlag am linken Bein; im Übrigen war er aber, mit Ausnahme der Augen, gesund gewesen. Lues stellte er bestimmt in Abrede.

Vor $3^1/_2$ Jahren war das linke Auge eine kürzere Zeit gerötet und schmerzend; seitdem Tränenfluß aus demselben. Erst ungefähr ein Jahr vor seiner Aufnahme — die Angaben des Patienten hierüber waren jedoch sehr schwebend — merkte er indessen etwas, was mit Bestimmtheit mit seinem jetzigen Leiden in Zusammenhang gesetzt werden konnte. Er beobachtete nämlich dann auf dem oberen äußeren Teile des linken Bulbus einen „Fleischklumpen“ und gleichzeitig begann das obere Augenlid aufgetrieben zu werden. Dazu nahm das bisher gute Sehvermögen immer mehr ab.

Andere Beschwerden hatte die Geschwulst dem Patienten nicht verursacht, besonders keine Schmerzen. Das rechte Auge hatte etwa ein Jahr geträn t; im übrigen hatte der Pat. von diesem nichts Abnormes bemerkt.

Bei der Aufnahme in die Klinik am 12. März 1906 wurde folgender Status angezeichnet. Das linke obere Augenlid ist in seiner ganzen Breite vorgeschoben, am stärksten in der Mitte, wo die Vortreibung gut $^1/_2$ cm beträgt; seine Hautbedeckung ohne Anmerkung. Die Konjunktiva auf den Augenlidern und in den Fornices ein klein wenig hyperämisch, im übrigen normal. Der Bulbus selbst ist ganz augenscheinlich etwas hervorgetrieben; seine Beweglichkeit ist normal. Hebt man das obere Augenlid auf, so wird auf dem oberen Teil des Bulbus eine tumorähnliche Auftreibung sichtbar, deren untere Grenze als eine gerundete 4—5 mm dicke Wulst etwas mehr als die Hälfte des Umkreises der Kornea umgibt, wobei das temporale Ende am äußeren Limbus 2 mm oberhalb des horizontalen Meridians des Auges und das nasale am unteren inneren Teil des Limbus liegt. Der letztere Teil liegt somit in der Lidspalte bloß; jedoch nicht ganz unten, wo er durch das untere Augenlid bedeckt ist. Die Grenze folgt, außer nach oben innen, wo die Geschwulst in ungefähr 1 mm Breite die Kornea bedeckt, genau dem Limbus. Die am äußeren Rande der Kornea herunterragende Partie der Geschwulst hat die Form einer 8—9 mm

breiten Zunge. Von hier läuft die äußere Grenze der Geschwulst schräg aufwärts nasal zum oberen Fornix. Die Geschwulst ist unmittelbar am Limbus am dicksten; von dort nimmt ihre Mächtigkeit allmählich sowohl nach oben wie innen ab, ohne daß man sie in einer dieser Richtungen bis zu ihrer hinter der Umschlagstelle der Konjunktiva gelegenen Grenze verfolgen kann. Von der Kornea hebt sie sich scharf ab; der übrige sichtbare Teil ihres Randes ist dagegen so abgeflacht, daß die Ziehung einer bestimmten Grenze schwer fiele, falls die Farbe der Geschwulst nicht von der der Umgebung abwiche. Die Geschwulst ist an der Oberfläche glatt und eben. Sie ist von einer gleichmäßig gelbbraunen Farbe und hat ein etwas durchsichtiges, speckiges Aussehen. Die Konsistenz ist gleichförmig, ziemlich fest elastisch; keine Druckempfindlichkeit. In bezug auf das Verhältnis zur Umgebung liegt die Geschwulst offenbar episcleral. Sie ist somit durch die Konjunktiva, die eine schwache Gefäßinjektion und eine stark verminderte, an vielen Stellen vollständig aufgehobene Verschiebbarkeit aufweist, aber sonst unverändert ist, bedeckt. Nasal liegen die Karunkel und Plica semilunaris durch die Geschwulst aufgehoben. Gegen die Sklera läßt sich die Geschwulst gar nicht verschieben, und es sieht auch aus, als ob der die Kornea bedeckende Teil an derselben festgelötet sei; wenigstens gelingt es nicht, eine feine Sonde dazwischen zu schieben. Der angrenzende Teil der Kornea ist vollkommen klar. Über das Auge im übrigen ist nur zu bemerken, daß die Conjunctiva bulbi und die Episclera eine ein wenig vermehrte Gefäßfüllung aufweisen, und daß die Kornea einen Astigmatismus nach der Regel von 1,5 D zeigt. Die Medien im übrigen ohne Anmerkung, ebenso der Augenhintergrund und das Gesichtsfeld. Cyl. + 1,50 · 120°; S. = 0,7. Als Ursache des Tränenflusses wird eine Stenose des Tränenkanales konstatiert.

Das rechte Auge bietet beim ersten Anblick nichts Abnormes dar. Hebt man aber das obere Augenlid auf, so wird auch hier auf dem oberen Teile des Bulbus unmittelbar über der Kornea eine Geschwulst sichtbar, die sonst vollständig der obenbeschriebenen auf dem linken Auge gleicht, aber eine viel geringere Ausdehnung und Dicke hat. Ihre untere Grenze fällt genau mit dem Limbus im oberen Drittel seiner Ausdehnung zusammen. Von hier verbreitet sich die Geschwulst, langsam schmaler werdend, nach dem oberen Fornix hinauf, den sie nicht vollständig erreicht. Sie ist am Limbus am dicksten, $^1/_2$ — 1 mm, und verdünnt sich von dort gradweise nach den Rändern zu. Ihr Verhältnis zu Konjunctiva und Sklera ist dasselbe, wie auf dem linken Auge. Auch der rechte Tränenkanal ist verengert. Die Kornea zeigt $^1/_4$ D Astigmatismus nach der Regel Cyl. + 0,75 · 180°; S. = 1. Das Auge sonst ohne Anmerkung.

Die Untersuchung des Patienten im übrigen zeigt nichts, was mit seiner Augenkrankheit im Zusammenhang zu stellen ist. Sein Allgemeinzustand ist gut. Hautfarbe etwas blaß, Hämoglobingehalt des Blutes 80, die Anzahl der roten und weißen Blutkörperchen sowie die Anzahl der Lymphozyten im Verhältnis zu der der Leukozyten normal. Mäßige Rigidität der mittelgroßen Arterien. Über die inneren Organe nichts zu bemerken. Keine Druckempfindlichkeit der Knochen. Am Dorsum penis sowie am linken Unterbein ein Ausschlag, der von sachverständiger Seite für Psoriasis erklärt worden ist. Keine Zeichen von Lues. Schmerzlose, etwas vergrößerte, feste Inguinal- und Kubitaldrüsen. Der Vorderrand

beider Schienenbeine fühlt sich etwas höckerig. In der rechten Lumbal- und Glutealregion zahlreiche kleine, weiße, dünne und ebene Narben von dem in der Anamnese erwähnten Herpes. Vor dem linken Ohre befindet sich eine kleine, noch gerade palpable, weiche Lymphdrüse; auf der rechten Seite kann eine solche nicht palpiert werden. Die Sensibilität, besonders der Schmerz- und Temperatursinn, überall normal.

Anatomische Untersuchung.

Unmittelbar nach der Aufnahme in die Klinik wurden aus der linken Geschwulst zwei und aus der rechten ein Stück behufs mikroskopischer Untersuchung ausgeschnitten und in 4 % Formaldehyd fixiert. Späterhin ist aus der linksseitigen Geschwulst eine nochmalige Exzision vorgenommen, die zur Bakterienfärbung in Spiritus fixiert wurde. Irgendwelche Bakterien — besonders nach Tuberkel- und Leprabazillen wurde gesucht — sind indessen nicht nachweisbar gewesen. Ebenso fiel eine von Dr. F. Sandman nach Levaditi gemachte Färbung auf Spirochaete pallida negativ aus.

Die Präparate von den beiden Geschwülsten weisen in der Hauptsache dasselbe Bild auf; nur graduelle, wahrscheinlich durch deren verschiedenes Alter bedingte Unterschiede wurden beobachtet. Die Geschwülste sind außerordentlich zellreich. Sie bestehen zum größten Teile aus kleinen runden oder ovalen Zellen, die den Lymphozyten, wie man sie in der Peripherie der Lymphdrüsenfollikel findet, gleichen. Ihre Kerne sind also ziemlich stark färbbar mit mehreren Kromatinkörnern (Fig. 1). Das Zellprotoplasma ist nur in mit Säurefuchsin stark gefärbten Schnitten sichtbar, und auch da nur in einzelnen Zellen als eine schmale Zone um den Kern vollkommen deutlich. Die Zellen liegen dicht gehäuft ohne bestimmte Ordnung. In ihnen kommen einzelne regelmäßige Kernteilungsfiguren vor. Regellos zwischen den Rundzellen zerstreut kommen in einer viel geringeren Anzahl etwa 2—3 mal so große, ovale oder runde Zellen mit klarem Protoplasma und großem, relativ schwach färbbarem Kern vor. Diese endothelgleichen Zellen liegen stellenweise dichter (Fig. 1), jedoch nicht so geordnet, daß von einer Bildung von Tuberkeln die Rede sein kann. Einzelne von ihnen sind mäßig vergrößert und werden beinahe durch bis zu 6—7 zusammengeballte Kerne ausgefüllt. Als dritte Art Zellen findet man hier und da einzelne Ehrlichsche Mastzellen. Plasmazellen fehlen, ebenso vakuolisierte Zellen, wie sie in den Lepromen beschrieben werden. An vielen Stellen sieht man kleine Anhäufungen gelber oder gelbbrauner Pigments, ganz kleine Körner bis zu gröberen Konkrementen, die alle Eisenreaktion geben.

Der größere Teil der Geschwülste ist besonders bindegewebsarm. Man sieht, wie von den Gefäßen ziemlich dicke Septen nach den verschiedenen Richtungen ausgehen, ihre Mächtigkeit nimmt aber schnell ab, und sie hören ziemlich bald auf. Ein Retikulum zwischen den einzelnen Zellen ist in den Schnitten nicht sichtbar.

Die Gefäße weisen sehr auffällige Veränderungen, die gewissen Teilen der Geschwülste ein ganz abweichendes Aussehen geben, auf. In der, der Größe nach zu urteilen, jüngeren Geschwulst auf dem rechten Auge sind

diese Veränderungen weniger stark ausgesprochen und lassen einen Teil der kleineren Gefäße unberührt. In der linken Geschwulst dagegen sind so gut wie sämtliche Gefäße hochgradig verändert, und zwar gewöhnlich in der Weise, daß ihre Adventitia bis zur spaltenförmigen Verengerung oder vollständigen Obliteration des Gefäßlumens stark verdickt und gleichzeitig sehr kernarm ist. Viele dieser Gefäße weisen das für die hyaline Substanz charakteristische homogene, glänzende Aussehen auf. Sie lassen sich jedoch mit Eosin und Säurefuchsin nicht stärker färben als das übrige Bindegewebe. In vielen dieser Gefäße ist das kleine, noch vorhandene Lumen mit proliferierenden Endothelzellen vollgepfropft. Weniger häufig findet man, vorzugsweise unter den kleineren Gefäßen solche, die, ohne eine nennenswerte Verdickung der Adventitia aufzuweisen, vollständig oder teilweise mit Endothelzellen gefüllt sind. Die oben erwähnte Verdickung beschränkt sich nicht auf die Gefäße allein, sondern umfaßt auch die von ihnen ausgehenden Bindegewebssepta. Wo diese Veränderunden ganz besonders hochgradig sind, haben sie offenbar Anlaß zu einem Zerfall und zum Verschwinden der Zellelemente gegeben, denn während die Geschwulstmasse im übrigen nicht reich an Gefäßen ist, sieht man an diesen Stellen (Fig. 2) Gefäße und Bindegewebsbalken dicht nebeneinander liegen, nur durch schmale Interstitien getrennt, in denen man eine geringe Anzahl Kerne von zusammengedrückter Form findet. Die Färbung auf Amyloid gibt negative Resultate.

Die vordere Grenze der Geschwülste ist zum größeren Teile scharf und durch eine dünne Schicht lockeren Bindegewebes von der Konjunktiva getrennt. Die Gefäße in diesem Bindegewebe weisen keine Veränderungen auf, einige von ihnen sind aber von dicken Mänteln von Geschwulstzellen umgeben. An anderen Stellen in den Schnitten erstreckt sich die Geschwulstmasse bis zum Epithel hin, in dessen tiefen Schichten einzelne Zellen sogar eingedrungen sind. Das Epithel zeigt ebenso wenig an diesen Stellen wie sonst irgendwelche Veränderungen.

Da wir es aus späterhin angeführten Gründen für möglich hielten, daß die Geschwülste gummöser Natur seien, bekam der Pat. erst 4 g Jodkalium täglich und, als sich nach dreiwöchentlicher Behandlung hiermit eine, wenn auch unbedeutende Verminderung des linksseitigen Tumors konstatieren ließ, eine energische Schmierkur, 40×6 g Ung. hydrarg. Auch nach der Entlassung aus der Klinik (27. April) nahm der Pat. 4 Wochen lang täglich 3 g Jodkalium ein. Hierunter trat indessen nicht die geringste Veränderung in der Größe der Geschwulst ein. Im Herbst desselben Jahres erhielt Pat. versuchsweise 6 Wochen lang Arsenik mit ebenso geringem Effekt.

Als sich der Pat. am 14. Jan. 1907 von neuem einfand, war die linke Geschwulst etwas größer als vorher, und die Sehschärfe des Auges war auf 0,5 (Cyl. + 2,00 · 120°) gesunken. Der Zustand war im übrigen vollständig unverändert. Er wurde nun in der Klinik aufgenommen, wo am folgenden Tage ein Versuch zur Exstirpation der linken Geschwulst gemacht wurde. Die Konjunktiva wurde 7—8 mm oberhalb des Kornealrandes durchschnitten und von dort aus von der Geschwulst freipräpariert.

Dies stieß auf große Schwierigkeiten, da die Konjunktiva nicht nur an den Exzisionsstellen, sondern auch sonst stellenweise fest an der Unterlage anhaftete. Die Entfernung der Geschwulst ließ sich nur unvollständig vornehmen. Ihre Konsistenz erwies sich so brüchig und der Zusammenhang mit der Sklera so intim, daß nur kleine Stückchen auf einmal abgelöst werden konnten. Nachdem so viel von der Geschwulstmasse wie möglich entfernt worden war, ohne daß die Sklera jedoch auch nur annährend vollständig davon befreit erschien, wurden die Reste der Konjunktiva so gut wie möglich zusammengezogen. Der kleine Rand der Kornea, der von der Geschwulst bedeckt dagelegen hatte, erwies sich bei der Operation vollständig intakt. Der Pat. wurde am 28. Jan. als geheilt entlassen. Der Kornealastigmatismus hatte sich dann von 2 auf $^3/_4$ D vermindert, und die Sehschärfe war auf 0,6 gestiegen.

Bei erneuerter Untersuchung im September 1907 wurde konstatiert, daß keine Zunahme der linken Geschwulst stattgefunden hatte. Ein paar strammende Narbenstränge in der Bindehaut verursachten Doppelbilder beim Blick weit nach außen und unten. Der Pat. schien durch dieselben in keinem höheren Grade belästigt zu sein. Die Narbenstränge wurden indessen durchgeschnitten und die Schnittränder von Seite zu Seite vernäht. Hiernach Doppelbilder erst nach extremen Drehungen des Bulbus in den genannten Richtungen. Die rechtsseitige Geschwulst war unverändert, ebenso der Zustand des Pat. im übrigen.

Um das Wichtigste der Krankengeschichte in Kürze zusammenzufassen, liegen somit bei einem im übrigen, wenn man von einer unschuldigen Hautaffektion absieht, gesunden älteren Mann symmetrisch auftretende, geschwulstähnliche Bildungen vor, die, im episkleralen Bindegewebe gelegen, offenbar sowohl Konjunktiva wie Sklera interessieren, aber am Kornealrand bescheiden Halt gemacht haben. Mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit ist noch eine dritte Lokalisation desselben Krankheitsprozesses vorhanden, und zwar in der linken Orbita, da uns jede andere annehmbare Erklärung für die Protusion des linken Auges fehlt. Ob diese retrobulbäre Geschwulst selbständig oder nur eine Ausbreitung der auf dem vorderen Teile des Bulbus belegenen nach hinten ist, läßt sich nicht mit Sicherheit bestimmen. Der Umstand jedoch, daß die vordere Geschwulst vom Limbus an gleichförmig an Dicke und Breite allerseits abnimmt sowie auch die normale Funktion der Mm. recti sup. et int. scheinen eher für die erstere Möglichkeit zu sprechen. Die Geschwülste haben sich offenbar sehr langsam entwickelt. Der höchst unbedeutenden Zunahme während einer anderthalbjährigen Beobachtung nach zu schließen, hat ihre Entwicklung sicher eine viel längere Zeit beansprucht als die vom Patienten angegebene, ein Jahr. Sie haben keine anderen subjektiven Beschwerden verursacht, als eine Herabsetzung des Sehvermögens auf dem linken

Auge, die sich ungesucht durch den Kornealastigmatismus nach der Regel, den die Geschwulst durch ihren Druck auf den Bulbus verursacht hat, erklären läßt. Sie weisen kein Zeichen von Zerfall auf, scheinen auch, wenn man die Möglichkeit einer sekundären Geschwulst in der linken Orbita ausnimmt, in anderen Teilen des Körpers keine Metastasen gesetzt zu haben. Die kleine weiche Lymphdrüse, die vor dem linken Ohr fühlbar ist, kann kaum mit Grund als krankhaft vergrößert betrachtet werden, was auch dadurch bestätigt wird, daß sie sich dann unverändert gehalten hat.

Welcher Natur sind denn diese Geschwülste? Sind sie Neubildungen oder durch Degeneration oder entzündliche Prozesse entstandene Pseudotumoren?

Denken wir da zuerst allein an ihren klinischen Charakter, so ist es unleugbar, daß jede Affektion, für sich betrachtet, mit ihrer blassen gelbbraunen Farbe, ihrer relativ guten Begrenzung, besonders an der Kornealgrenze, über die sich die auf dem linken Auge sogar wulstförmig erhebt, und ihrer reizlosen Umgebung mehr einem Tumor als irgend etwas anderem gleicht. Nach dem Umstande, daß die Geschwülste ihre größte Mächtigkeit dicht am Limbus haben, zu schließen, scheinen sie auch von dieser Prädilektionsstelle für Geschwülste auf dem Äußeren des Bulbus ausgegangen zu sein.

Von den verschiedenen Arten von Geschwülsten dürften hier wohl kaum andere als ein nicht pigmentierter Naevus oder eine maligne, sog. epibulbäre Geschwulst in Frage zu kommen brauchen. Mit der ersteren dieser Geschwülste stimmt die vorliegende in mehreren Beziehungen überein, und zwar durch ihre platte, nahezu dreieckige Form mit der Basis im Limbus, durch ihre Farbe, ihr halb durchsichtiges, speckiges Aussehen und ihre langsame Zunahme. Andererseits treten aber Naevi beinahe ausschließlich bei jüngeren Individuen auf und pflegen, außer am Limbus, mehr oder weniger gegen die Sklera verschiebbar zu sein. Die Wahrscheinlichkeit dafür, daß hier ein Naevus vorliege, ist also eine geringe. Da Naevi einen typischen Bau haben, so kann man darauf rechnen, aus der mikroskopischen Untersuchung einen bestimmten Bescheid zu erhalten. Von den beiden Gesichtspunkten, dem hohen Alter des Patienten und der Hineinziehung der Sklera in den Prozeß aus scheint die Annahme einer epibulbären Geschwulst, eines Epithelioms oder Leukosarkoms viel annehmbarer. Die platte Form der Geschwulst ist die für Epitheliom gewöhnliche, das sonstige Aussehen gleicht jedoch nicht dieser Geschwulst, die eine trocknere, unebene Fläche und eine

gewisse Buntheit der Farbe zu zeigen pflegt, auch häufig früh ulzeriert und Reiz in der Umgebung verursacht[1]).

Unter der Voraussetzung, daß wir eine wirkliche Neubildung vor uns haben, scheint demnach die Diagnose eines epibulbären Leukosarkoms als die wahrscheinlichste. Es läßt sich jedoch nicht leugnen, daß unser Fall verschiedene Eigentümlichkeiten darbietet, die dem Sarkom fremd oder ungewöhnlich sind, und die die Natur des Falles als einer Neubildung überhaupt zweifelhaft machen. Unter diesen sei in erster Linie das doppelseitige Auftreten der Geschwulst hervorgehoben. Während Degenerationsprozesse und Granulationsgeschwülste in der Konjunktiva relativ oft gleichzeitig auf beiden Augen auftreten, ist ein derartiger Fall bei den epibulbären Geschwülsten äußerst selten. So weit ich habe finden können, gibt es in der Literatur nur zwei Beispiele hierfür. Der eine Fall, den Fuchs in seinem Lehrbuch erwähnt, ist ein symmetrisch im Limbus nasal auftretendes Epitheliom. In dem andern, von Schultze[2]) veröffentlichten, saß ein großzelliges Sarkom am äußeren Limbus des einen Auges und ein ähnliches 5 mm weiter temporal auf dem anderen.

Es gibt jedoch eine Art Geschwülste, die in der Umgebung des Auges, in den Augenlidern und der Orbita, in der Regel symmetrisch auftreten, nämlich die leukämischen und pseudoleukämischen Lymphome, und da diese in einzelnen Fällen auf die Konjunktiva übergreifen oder sogar, wie in Goldziehers[3]) Fall, nur in dieser vorkommen, verdienen sie erwähnt zu werden. Ein Grund, hier ein Lymphom anzunehmen, liegt jedoch nicht vor, denn teils fehlen andere Erscheinungen der genannten Krankheiten, teils ist die lokale Affektion ganz ungleich den Konjunktivallymphomen, die als trachomähnliche Körner oder diffuse Infiltrate mit höckriger Fläche und graugelber oder grauroter Farbe beschrieben werden.

Man könnte sich ja die Möglichkeit denken, daß die rechtsseitige Geschwulst in unserem Falle eine Metastase von der größeren und deshalb wohl älteren auf dem linken Auge sei, aber teils erscheint dies unwahrscheinlich, wenn man die geringe Neigung der epibulbären Geschwülste zur Metastasenbildung und den relativ gutartigen Charakter, den die Geschwulst in unserem Falle zu besitzen

---

1) Graefe-Saemisch, Handbuch d. ges. Augenheilk., Kap. IV, S. 701.
2) Klin. Monatsbl. f. Augenheilk., 1894, S. 1.
3) Wiener med. Wochenschr. 1893.

schien, bedenkt, teils wird die Sache dadurch nicht weniger ungewöhnlich, da eine Metastase einer epibulbären Geschwulst auf das andere Auge beispiellos sein dürfte.

Der andere Umstand, der seinerseits gegen ein Sarkom spricht, ist die außerordentlich langsame Zunahme der Geschwulst. Mögen auch die epibulbären Geschwülste langsamer als maligne Geschwülste im allgemeinen wachsen, so daß man oft Angaben findet, daß eine noch kleine Geschwulst 2—3 Jahre alt ist, mögen sie sich auch durch ihre geringere Geneigtheit Metastasen zu bilden, oder in die Tiefe zu dringen, als verhältnismäßig harmlos erweisen, so dürfte doch eine so langsame Zunahme, wie die im vorliegenden Falle während 1 1/2 Jahre konstatierte, sehr ungewöhnlich sein. Schließlich ist die Form der Geschwülste nicht die für das Sarkom gewöhnliche. Dieses wächst im allgemeinen in die Höhe, zuweilen so, daß gestielte Geschwülste entstehen. Ausnahmen sind jedoch nicht selten. So hatten z. B. von Kerschbaumers[1]) 7 Fällen von epibulbären Leukosarkom 2 eine platte Form und nur einer eine pilzförmige Mit Hinsicht auf die Lage unserer Geschwulst auf dem oberen Teile des Bulbus und auf ihre geringe Wachsenergie scheint die Annahme nicht unberechtigt, daß der Druck des oberen Augenlides einen Einfluß auf die Ausbreitungsart der Geschwulst ausgeübt hat.

Die erwähnte Abweichung von dem Typ für das epibulbäre Sarkom gibt uns natürlich Veranlassung in Erwägung zu ziehen, ob nicht möglicherweise ein anderer Krankheitsprozeß als ein echter Tumor vorliegen kann.

Da die amyloide Degeneration der Bindehaut zuweilen auf der Conj. bulbi beginnen und dort unter der Form eines zirkumskripten Tumors auftreten kann, da sie ferner denselben reizlosen, außerordentlich langsamen Verlauf wie in unserem Fall darbietet, außerdem oft doppelseitig ist und schließlich durch ihr speckiges durchsichtiges Aussehen eine gewisse Ähnlichkeit mit den in Frage stehenden Geschwülsten aufweist, muß die Möglichkeit eines derartigen Prozesses in Betracht gezogen werden. Wahrscheinlich erscheint sie jedoch nicht, denn teils fehlte den Geschwülsten die im allgemeinen für die Amyloiddegeneration als charakteristisch angegebene, spröde oder wachsartige Konsistenz, teils war ihr Blutgehalt augenscheinlich größer, als es bei dieser der Fall zu sein pflegt. Die bestimmte Entscheidung muß der mikroskopischen Untersuchung überlassen werden.

---

1) Das Sarkom des Auges, Wiesbaden 1900.

Es bleibt noch die Möglichkeit eines Entzündungsproduktes, eine Granulationsgeschwulst, übrig. Daß die Abwesenheit von Reizerscheinungen eine solche nicht ausschließt, lehrt die Erfahrung, da mehrere Fälle von Granulationsgeschwülsten in der Konjunktiva mitgeteilt sind, in denen keine Reaktion in der Umgebung der Geschwulst vorkam.

Von den verschiedenen Granulationsgeschwülsten scheint mit einem größeren Grad von Wahrscheinlichkeit nur ein Gumma in Frage kommen zu können. Die Tuberkulose der Bindehaut gleicht ja im allgemeinen nicht im geringsten einer Geschwulst. Es findet sich jedoch ein höchst merkwürdiger Fall eines epibulbären Pseudotumors von Peppmüller[1]) veröffentlicht, wo die mikroskopische Untersuchng „eine typische tuberkulöse Struktur und säurefeste Bazillen vom Aussehen der Tuberkelbazillen" ergab. Die Geschwulst, die einseitig war, erinnerte nicht wenig an unsere. Sie hatte jedoch in einer relativ kurzen Zeit eine viel größere Ausbreitung erlangt, sie ließ den Limbus selbst frei, ihre Fläche war höckerig und in ihrer Nähe befanden sich in der Konjunktiva zwei kleine Höcker von gleichartiger Beschaffenheit. Die Patientin, eine 48jährige Frau zeigte im übrigen ausgebreitete teilweise deutlich locheisenförmige Ulzerationen und Narben von solchen auf dem einen Arm, auf Brust und Hals, sowie eine apfelgroße retropharyngeale Geschwulst. Alle diese Affektionen wurden durch eine antiluetische Behandlung so außerordentlich kräftig beeinflußt — vollständige Heilung in kaum vier Wochen — daß man sich fragen muß, ob die nachgewiesenen Tuberkelbazillen wirklich allein das krankheitserregende Virus gewesen sind, und ob nicht eher eine Kombination mit Lues vorgelegen hat, dies umsomehr, als Pat. eine Frühgeburt und 3 Aborte, aber kein lebendes Kind gehabt hatte.

An Lepra dachten wir anfangs nicht ernstlich, und auch nachdem Doktor E. Sederholm uns darauf aufmerksam gemacht hatte, daß der Pat. aus einer Lepragegend sei, und daß die Affektion an sich eine gewisse Ähnlichkeit mit einem leprösen Knoten aufweise, erschien uns die Diagnose höchst unwahrscheinlich, da keine anderen Erscheinungen der Krankheit vorhanden waren, und es außerordentlich selten sein dürfte, wenn es überhaupt vorkommt, daß der lepröse Prozeß auf dem Bulbus beginnt.

Wir sind somit auf dem Wege der Ausschließung dahin gekommen, daß von einem epibulbären Tumor abgesehen, als einzige

---

1) Graefes Archiv, Bd. XLIX, S. 303 und Bd. L, S. 709.

Möglichkeit ein luetischer Prozeß, ein Gumma übrig bleibt. Ein Umstand, der diese Diagnose eine gewisse positive Stütze gab, war das speckig durchsichtige Aussehen der Affektion. Sie glich nämlich hierdurch auf eine auffällige Weise einem mit aller Wahrscheinlichkeit gummösen Konjunktivaltumor, den Professor Widmark kurz vorher gesehen hatte. Der von Professor Widmark im Zusammenhang mit der Demonstration des betreffenden Patienten vor der Gesellschaft der schwedischen Ärzte seitens des Verfassers berichtete Fall war folgender [1]). Bei einem 30jährigen Mann war 6 Wochen vor der Untersuchung auf dem rechten Auge eine kleine tumorähnliche Bildung aufgetreten, die in den ersten 2—3 Wochen schnell zunahm, sich dann aber stationär hielt. Sie saß dicht an dem äußeren Limbus, war platt, 13 mm in vertikalem, 8—9 in horizontalem Durchmesser, von gelbroter Farbe, speckig durchsichtig. Die Fläche war bis auf einige kleine, ziemlich gut begrenzte, schmutzig-graue, eingesenkte Partien, die am meisten Ulzerationen glichen, aber sich nicht durch Fluorescëin färbten, eben. Lues wurde verneint. Versuchsweise wurde täglich 3—4 g Jodkalium gegeben. Noch nach 3 Wochen kein sichtbarer Effekt, dann trat aber bei fortgesetzter Jodkalium- und Hg-Behandlung eine langsame Verminderung der Geschwulst ein. Es dauerte jedoch 5 volle Monate, bevor sie vollständig resorbiert war.

Im übrigen kann man nicht sagen, daß unsere Geschwulst sich auf die für ein Gumma gewöhnliche Art verhält. Zu allererst dürfte ein Gumma wohl selten eine so lange Zeit stehen, ohne zu zerfallen, ferner liegt es in der Regel innerhalb der Lidspalte, selten nach oben. Schließlich ist es die Regel, daß der Hornhautrand, wenn es diesen erreicht, eine sklerosierende Trübung aufweist.

Selbstverständlich war es jedenfalls wohl indiziert, den Effekt einer Behandlung mit Jodkalium zu prüfen. Wie schon erwähnt, schien dieses nach 3 Wochen eine, wenn auch geringe Verminderung der linksseitigen Geschwulst herbeigeführt zu haben und dadurch die Diagnose eines Gumma zu stützen. Während des späteren Verlaufs erwies sich jedoch die antiluetische Behandlung als vollständig machtlos, weshalb angenommen werden muß, daß die genannte Verminderung ausschließlich auf den gemachten Probeexzisionen beruht habe.

Es ist eine bekannte Beobachtung, die auch Widmarks eben genannter Fall zu bestätigen scheint, daß sich spätluetische Affek-

---

1) Hygiea 1906. Förhandlingarne, S. 96.

tionen zuweilen sehr refraktär gegen Behandlung erweisen, es dürfte jedoch beispiellos sein, daß sie durch eine energische, 11 Wochen fortgesetzte Behandlung nicht im allergeringsten beeinflußt werden. Deshalb muß also der Gedanke an eine luetische Affektion aufgegeben werden, und der Fall als ein mit aller Wahrscheinlichkeit primär doppelseitiges, epibulbäres Leukosarkom betrachtet werden. Wie schon genannt, erscheint die Annahme einer dritten Geschwulst in der linken Orbita recht annehmbar, ob primär oder sekundär, möge dahingestellt bleiben.

Das mikroskopische Bild der Geschwülste scheint die oben genannte Diagnose zu bestätigen. Die Abwesenheit von Proliferationserscheinungen seitens des Epithels berechtigt uns, von den Neubildungen einen klinisch möglicherweise denkbaren Naevus oder ein Epitheliom auszuschließen. Die Abwesenheit amyloider und hyaliner Substanz, wenn man von den hyalin degenerierten Gefäßwänden absieht, läßt die im übrigen wenig wahrscheinliche Möglichkeit eines Degenerationsprozesses in der Konjunktiva wegfallen. Da im Leprom die spezifischen Bazillen in großer Menge vorzukommen und deshalb leicht nachweisbar zu sein pflegen, muß das Fehlen von diesen wie von vakuolisierten Zellen Lepra unannehmbar machen. Überhaupt ist die Struktur der Geschwülste eine solche, daß es sich nicht gut um etwas anderes als um ein Rundzellsarkom oder eine Granulationsgeschwulst von unbestimmtem Typus handeln kann. Mikroskopisch zwischen diesen zu unterscheiden, kann zuweilen große Schwierigkeiten darbieten. Hier erscheint jedoch eine Granulationsgeschwulst wenig wahrscheinlich, da weder nekrotische Veränderungen oder typische Riesenzellen vorkommen.

Die anatomische Untersuchung gibt keinen bestimmten Haltepunkt für die Entscheidung, von wo die Geschwülste ausgegangen sind. Dies dürfte jedoch kaum von der Konjunktiva, die die Geschwulstmasse nur stellenweise infiltriert, sondern eher dann von den subkonjunktiven oder episkleralen Gefäßen aus geschehen. Wenigstens scheint sie bei ihrer Ausbreitung, nach den Zellmänteln, die einzeln außerhalb der Hauptgeschwulst belegene Gefäße umgeben, zu schließen, vorzugsweise diesen zu folgen.

Was die Prognose des Falles betrifft, so dürfte diese nach dem oben gesagten als entschieden schlecht zu betrachten sein. Früher oder später tritt wohl mit aller Wahrscheinlichkeit eine schnellere Zunahme der Geschwülste ein und da eine totale Exstirpation sich als unmöglich erwiesen hat, da auch die Phototherapie hinsichtlich einer Geschwulst am Auge nicht statthaft sein dürfte,

so kennen wir wenigstens augenblicklich keine Mittel, eine Heilung zu erzielen, sondern können höchstens die lokalen Beschwerden durch partielle Exzisionen vermindern.

Erklärung der Abbildungen auf der Tafel I.

Fig. 1 (Zeiss Obj. D., Oc. 3) zeigt zwischen den zahlreichen, kleinen Kernen der Rundzellen zerstreute größere, schwach gefärbte Endothel-ähnliche Kerne. Rechts unten sieht man sechs von ihnen dicht aneinander in einer Zelle liegen. Rechts oben von Endothelzellen ausgefülltes Gefäß.

Fig. 2 (Verick Obj. 2, Oc. 3) zeigt links den für die Hauptmasse der Geschwulst charakteristischen Reichtum an Zellen. Nach rechts werden die Zellelemente immer sparsamer, durch hyalin oder fibrös verdickte Gefäße und Bindegewebe verdrängt.

Über die Behandlung der sympathischen Augenentzündung mit Natron salicylicum.

Von

Johan Widmark.

Mit drei Abbildungen im Text.

Im Jahre 1904 hat Dr. Karl Lindahl in diesen Mitteilungen 13 Fälle sympathischer Ophthalmie, von denen ein Teil mit Schmierkur, ein anderer Teil mit Natron salicylicum behandelt worden ist, mitgeteilt [1]). Aus der Zusammenstellung scheint hervorzugehen, daß Natron salicylicum ein vortreffliches Mittel gegen die sympathische Augenentzündung ist und die von alters her benutzte Schmierkur ganz entschieden übertrifft.

Seitdem sind weitere 5 Fälle sympathischer Ophthalamie mit Natron salicylicum behandelt worden, und da die bisherige Statistik eine so kleine ist, habe ich geglaubt, daß ein Bericht über den Erfolg der Behandlung in diesen 5 neuen Fällen einiges Interesse gewähren könnte.

No. I. Knut Hermann B., 5 Jahre. Am 15. April wurde das rechte Auge des Pat. durch einen Stein getroffen. 12 Tage später wurde Pat. in die Klinik des Serafimerlazarettes aufgenommen.

St. praesens den 27. April. Das rechte Auge weist eine mäßige Perikormalinjektion auf. Im oberen Teile der Hornhaut ist eine beinahe radiär gehende Wunde sichtbar, die sich nach innen beinahe bis zur Mitte der Hornhaut erstreckt und nach außen ungefähr 1—2 mm auf die Sklera übergreift. In dieser ist die Uvea vorgefallen, einen niedrigen Wulst bildend. Die Kammer im übrigen ist ganz seicht. Das Auge weist Ciliarinjektion auf, ist aber nicht druckempfindlich und scheint auch nicht der Sitz für Schmerzen zu sein. Das linke Auge ist gesund.

Behandlung: Atropin, warme Bäder, Verband. Außerdem Natron salicylic., 0,50 g viermal täglich. Bei dieser Behandlung besserte sich das Auge allmählich. Den 22. Mai war die Injektion, außer an der Narbe in der Sklera, wo noch eine gelinde Rötung vorhanden war, vollständig verschwunden. Der Pat. sollte gerade entlassen werden, als den 3. Juni das linke Auge ergriffen wurde. Es zeigte sich perikorneale Injektion und Kon-

1) Karl Lindahl, Über die Behandlung der sympathischen Ophthalmitis mit Natron salicylicum, Hygiea 1904, Mitteilungen, H. 6, 1904. In diesem Aufsatz kommt eine kurze Historik vor, auf die ich verweise.

traktion der Pupille. Die Iris war mißfarbig mit verwischter Zeichnung. Außerdem wurde eine hintere Synechie beobachtet.

Am selben Tage wurde deshalb die Enucleatio bulbi dextri vorgenommen. Für das linke Auge wurden Atropin und warme Waschungen verschrieben. Außerdem erhielt der Pat. in den ersten Tagen ein Gramm Natron salicyl. dreimal täglich, welche Dosis später auf ein Gramm zweimal täglich vermindert wurde. Schon am 12. Juni, also nach neun Tagen, war das Auge reizlos und die Pupille gut erweitert.

St. praesens den 22. Juni. Das Auge noch immer reizlos, in der erweiterten Pupille sind mehrere Pigmentkörner von gelösten Synechien sichtbar. Der Augenhintergrund erscheint etwas verschleiert und die Papille etwas verwischt. Pat. zählt Finger auf 18—20 Meter.

Dann trat Anfang Juli ein unbedeutender Reiz ein, der bei Anwendung von Aspirin, 0,50 g zweimal täglich, nach drei Tagen zurückging. Hierauf hielt sich das Auge vollständig reizlos, bis Pat. am 30. Juli entlassen wurde. S. bei der Entlassung 0,5.

Nr. II. Franz Gustaf, 6 Jahre, in die Klinik aufgenommen am 25. Mai 1906.

Drei Wochen vor der Aufnahme wurde das rechte Auge durch eine Schere getroffen. Pat. wurde sofort in ein Provinzialkrankenhaus gebracht Als der dortige Arzt das beschädigte Auge enukleieren wollte, widersetzten sich die Eltern.

Zustand am 25. Mai. Das rechte Auge weist eine ziemlich starke Perikornealinjektion auf und ist für Druck mäßig empfindlich. Nach oben sieht man schräg über dem Limbus eine lineäre Perforationsstelle von etwa 10 mm Länge, die sich 5—6 mm in die Sklera hinein erstreckt. Die Iris ist nach oben gezogen und in der Wunde eingeheilt, so daß es beim ersten flüchtigen Anblick aussieht, als wäre eine Iridektomie vorgenommen. Die Iris ist im übrigen verwischt, mit ungleichmäßigem Rand. In der vorderen Kammer befindet sich ein 2 mm hohes Hypopyon. Die Linse ist partiell getrübt, vorzugsweise nach oben. Kein Fundusreflex sichtbar. 26. Mai Enucleatio bulbi dextri.

1. Juni. Die Operationswunde von normalem Aussehen und keine abnorme Sekretion aus der Augenhöhle. Die letzten Tage hat Pat. gelindes Fieber mit zwischen 37,8—38,5^0 wechselnder Temperatur gehabt. Heute sind auf dem linken Auge eine gelinde Perikornealinjektion, Präzipitate auf der membranen Deszemeti und Synechien sichtbar. Pat. erhielt Atropin, warme Waschungen und Natr. salicyl. erst 3 g, dann 2 g täglich.

19. Juni. Auge blaß, Pupille maximal erweitert. Auf der Linse sind eine Menge teils in einem inneren kleineren Ring, teils in einem äußeren Ring nahe dem Rande der erweiterten Pupille geordnete Pigmentkörner sichtbar. Die Papille ist etwas verwischt und die Gefäße der Retina geschlängelt.

Während des Juli wies das Auge wieder bei zwei Gelegenheiten Perikornealinjektion auf, die durch 2 g Aspirin täglich in einigen Tagen zurückging. 30. Juli wurde der Pat. mit reizlosem Auge und S. 0,8 entlassen.

Der Fundus war klar, die Papille erschien jedoch etwas verwischt mit etwas geschlängelten Venen.

No. 3. Johann A. S., 19 Jahre. Der Pat. wurde im November 1905 wegen einer rechtsseitigen gonorrhoischen Konjunktivitis, die auch die Hornhaut angriff und zur Perforation derselben führte, in der Klinik behandelt. Das linke Auge wurde durch das Credische Verfahren und Schutzverband geschützt.

An der Perforationsstelle auf der rechten Hornhaut bildete sich eine blasenähnliche Hervortreibung, in deren Boden die Iris sichtbar war. Die Blase wurde durchstochen, worauf die Heilung ohne Anmerkung erfolgte. Nach der Heimkunft des Pat. hielt sich das rechte Auge etwas rot und empfindlich, außerdem begann nach einiger Zeit die Sehkraft des anderen Auges abzunehmen.

Bei der Rückkunft in die Klinik am 17. Febr. wurde beobachtet: auf dem rechten Auge ein adhärentes Leukom, Ciliarinjektion und Druckempfindlichkeit; auf dem linken Auge eine Iridocyklitis mit leichter diffuser Trübung der Hornhaut, zahlreiche im Kreise stehende braune Beschläge auf der Linsenkapsel (die Pupille durch Atropin erweitert) sowie feine Glaskörpertrübungen. S. $^1/_{60}$.

Das rechte Auge wurde enukleiert, daneben erhielt Pat. Atropin, warme Waschungen und salicylsaures Natron, zuerst 6, später 4 g täglich. Da die Iris zu bombieren begann und die Sehschärfe auf Finger auf einen halben Meter sank, wurde eine Schmierkur angeordnet. Hierunter verschlechterte sich der Zustand noch mehr, weshalb wieder zum Natr. salicyl. in Dosen von 8—9 g täglich während dreier Wochen gegriffen wurde. Bei dieser Behandlung besserte sich der Zustand bedeutend, die Injektion verschwand beinahe und die Sehschärfe stieg bis zu Fingerzählen auf 4—5 m. Danach erhielt der Pat. eine längere Zeit abwechselnd Aspirin und salicylsaures Natron.

Zustand am 15. Juni. Der Bulbus bald blaß, bald gelinde injiziert; Pupille mittelgroß, die Iris partiell bombiert. Die Pupille wird durch eine vom Irisrande nach der Mitte der Pupille abnehmende Membran gedeckt; der Druck gewöhnlich normal, zuweilen etwas vermehrt. S. Finger auf 1—2 m.

Der Pat. wurde dann bis zum 9. Aug. in der Klinik behalten; während der ganzen Zeit war das Auge beinahe reizlos, zuweilen stieß jedoch eine leichte Perikornealinjektion hinzu, die Linse zeigte beginnende Trübung und die Sehschärfe war bei der Entlassung $^1/_{60}$.

Hiernach erschien der Pat. mehrmals in der Poliklinik. Das Auge war andauernd reizlos, der Druck (1—2) verminderte sich aber nach und nach. Der Bulbus wurde allmählich atrophisch. Hierzu entwickelte sich eine Cataracta accreta.

No. 4. Oskar Bernhard J., 12 Jahre, aufgenommen am 2. Mai 1906. Am 16. Jan. wurde das Auge des Pat. durch einen Holzsplitter beschädigt. Die Sehkraft war die nächste Zeit hiernach beinahe vollständig verschwunden, besserte sich jedoch dann langsam. Während der ganzen Zeit fühlte der Pat. weder Empfindlichkeit noch Schmerzen im rechten Auge. Anfang März stellten sich Rötung, Lichtscheu und Ermüdung im linken Auge ein, woneben die Sehkraft abnahm. Auch auf diesem Auge fühlte Pat. weder Schmerz noch Druckempfindlichkeit.

Status praesens am 2. Mai. Rechtes Auge reizlos. Nach oben dicht außerhalb des Limbus ist ein eingeheilter, runder Irisprolaps von etwa 3 mm Durchmesser sichtbar. Diesem entsprechend befindet sich scheinbar ein Coloboma iridis, wie nach einer Iridektomie. Die Iris ist übrigens etwas schiefergrau mit retrahierter Basis. Im Glaskörper ziemlich reichliche Trübungen. Doch ist die Papilie erkennbar. Der Druck ist normal. S. 0,2. Linkes Auge. Mäßige Ciliarinjektion. Seclusio pupillae mit Bombierung der Iris. Der Druck wechselnd, oft erhöht.

Da das sympathisierende Auge eine Sehschärfe von 0,2 hat und auch keine Irritation darbot, wurde die Enukleation nicht vorgenommen. Statt dessen erhielt Pat. Natr. salicyl. 3 g täglich. In den nächsten Tagen ging die Ciliarinjektion zurück. Da jedoch das Auge bald wieder entzündet wurde mit Erhöhung des Druckes, wurde am 14. Mai eine Transfixion der Iris vorgenommen.

Nach der Operation verminderten sich anfänglich die Bombierung der Iris und der Druck, stiegen aber bald wieder. Dann wurde am 5. Juni eine Iridektomie vorgenommen. Hierbei wurde die Iris zerrissen, ohne daß ein eigentliches Kolobom erhalten wurde.

Dann verschlechterte sich das Sehvermögen allmählich auf beiden Augen. Eine Schmierkur besserte den Zustand nicht. Bei der Entlassung des Pat. am 23. Okt. war S. auf dem linken Auge $^1/_{60}$, auf dem rechten Auge $^6/_{60}$.

No. 5. Johann Robert K., 32 Jahre, Arbeiter.

Der Pat. wurde am 2. Dez. 1905 durch einen größeren Eisensplitter ($15 \times 8 \times 3$) getroffen, der erst das Augenlid und dann das linke Auge beinahe von der Mitte der Hornhaut bis zu einem Zentimeter in die Sklera hinein durchbohrte. Der Splitter sah aus der Wunde hervor und wurde am selben Tage mit einer Pinzette herausgezogen. Da das Auge hochgradig verletzt war, wurde die Enukleation vorgeschlagen, was vom Pat. abgelehnt wurde, ebensowenig wollte er in die Klinik aufgenommen werden. Statt dessen wurde die vorgefallene Uvea abgeschnitten und die Wunde vernäht. Darnach hielt sich das Auge beinahe reizlos mit kaum nachweisbarer ziliärer Empfindlichkeit. Perzeption schlecht und Lokalisation höchst unsicher. Der Pat. hörte Ende Dez. mit dem Besuche der Klinik auf, kam aber am 12. Jan. 1905 mit der Angabe wieder, daß das Sehvermögen sich auf dem rechten Auge verschlechtert habe. Dem Äußern nach bot das Auge keinen Reiz dar. Es fand sich keine perikorneale Injektion und die Pupille reagierte lebhaft. Im Augenboden erschien die Papille verwischt und gerötet, in ihrer Umgebung war die Retina trübe graurot. S. 0,2.

Das linke Auge wies eine leichte perikorneale Injektion auf. Die Iris war mißfarbig mit ausgebreiteten Synechien und die Tension — 2. S. quant. mit unsicherer Lokalisation nach oben. Da der Pat. auch jetzt sein Auge nicht enukleieren lassen wollte, erhielt er Natr. salicyl.

Am 16. Jan. wurde der Pat., der nun endlich die Enukliation seines Auges zuließ, aufgenommen. Auf der Hornhaut des rechten Auges waren nach unten feine Präzipitate und auf der Linsenkapsel eine Menge kleiner punktförmiger, in der Nähe der Pupille zu einem Ring geordneter Beschläge sichtbar.

Am 17. Januar wurde die Enucleatio bulbi vorgenommen. Außerdem erhielt der Pat. Natr. salicyl.

Der Zustand des rechten Auges verschlimmerte sich indessen und S. verminderte sich auf 0,1 (den 27. Jan.). Das Natr. salicyl. wurde deshalb durch eine Schmierkur ersetzt. Der Zustand des Auges besserte sich nun langsam. Als der Pat. am 9. März entlassen wurde, war S. 0,8. Im vorderen Teile der Aderhaut waren zahlreiche graugelbe eckige Herde sichtbar.

Der Pat. stellte sich dann während eines Monats mehrmals in der Poliklinik ein, während welcher Zeit die Sehschärfe auf $<$ 1,0 stieg.

Von den hier oben beschriebenen Fällen hatte No. 1 einen außerordentlich günstigen Verlauf. Die sympathische Entzündung ging nach der Enukleation des sympathisierenden Auges und beim Gebrauch von Natron salicylicum zurück und der Pat. konnte acht Wochen nach Ausbruch der Krankheit mit einem reizlosen Auge und mit Sehschärfe 0,5 entlassen werden.

Auch in No. 2 war der Ausgang gut und der Pat. wurde mit einer Sehschärfe von 0,8 entlassen. Der Fall ist im übrigen teils deshalb bemerkenswert, weil die sympathische Entzündung fünf Tage nach der Enukleation des verletzten Auges ausbrach, teils weil die Krankheit mit Fieber begann. Die Temperatursteigerung konnte ja eine zufällige Komplikation sein, sie konnte aber auch möglicherweise der Ausdruck einer allgemeinen Infektion sein und somit in ihrer Weise eine Stütze für die Zirkulationstheorie bilden. Es ist jedoch nicht undenkbar, daß das Fieber mit der Enukleation im Zusammenhang stehen konnte, obschon die Operationswunde nichts Abnormes darbot.

Pflüger hat früher einen Fall sympathischer Ophthalmie mit Temperatursteigerung mitgeteilt. Ich bemerke in diesem Zusammenhang daß mein Patient auch späterhin im Verlaufe der Krankheit (Anfang Juni) einen dieses Mal sehr heftigen (bis auf 40° C), von einem ausgebreiteten Erythem an Brust und Bauch begleiteten Fieberanfall bekam. Das Fieber ging schnell vorüber, so daß der Pat. nach 2 Tagen normale Temperatur hatte.

In No. 3 trat die Krankheit nach einer gonorrhoischen Konjunktivitis mit Perforation der Kornea auf. Zu bemerken ist jedoch, daß eine kleinere Operation vorgenommen wurde, und daß die Infektion auf diesem sekundären Trauma beruhen konnte. Der Fall hatte übrigens einen ganz ungünstigen Verlauf. Aber auch hier hatte das Natr. salicyl. eine ganz auffällige Wirkung. Da das Mittel zuerst in Gaben von 6—4 g gegeben wurde, verschlimmerte

sich zwar der Zustand und die Verschlimmerung machte dann während einer Schmierkur weitere Fortschritte. Als aber dann wieder zum Natr. salicyl. in Dosen von 8—9 g täglich gegriffen wurde, besserte sich der Zustand des Auges höchst wesentlich und die zuerst heftige Entzündung ging beinahe vollständig zurück. Indessen sank die Tension des Bulbus gleichfalls allmählich und es bildete sich eine Atrophia bulbi mit Cataracta accreta aus.

In No. 4 besserte sich der Zustand anfänglich beim Gebrauch des Natron salicyl., nach einiger Zeit trat aber eine Verschlimmerung ein. Die Verschlechterung schloß sich ganz deutlich an die vorgenommene Iridektomie, die zur Hebung der Seclusio pupillae gemacht worden war, an. Eine Schmierkur übte keinen günstigen Einfluß aus und der Pat. verließ die Klinik nach einem 5—6 monatigen Aufenthalt in derselben mit nur S. $^1/_{60}$ auf dem sympathisierten Auge. Auch die Sehschärfe des sympathisierenden Auges sank während des Aufenthaltes des Patienten in der Klinik von 0,2 auf 0,1. Da es sich die ganze Zeit über reizlos verhielt, ist es wohl möglich, daß die Verschlimmerung auf einer Retinochorioiditis deren Dasein infolge der vorhandenen Glaskörpertrübungen nicht bestimmt nachzuweisen war, beruhte.

No. 5 hatte den Charakter eines Retinochorioiditis sympathica. Die Krankheit erfuhr hier durch die eine kürzere Zeit eingeleitete Behandlung mit Natr. salicyl. keine Einwirkung. Während einer hierauf folgenden Schmierkur besserte sich aber der Zustand derartig, daß der Kranke nach einem zweimonatigen Aufenthalt in der Klinik entlassen wurde. S. war 0,8 und stieg dann weiter auf 11,0.

Um den Wert des salicylsauren Natrons bei der Behandlung sympathischer Augenentzündungen beurteilen zu können, dürfte eine kurze Zusammenstellung sämtlicher in der Augenklinik des Serafimerlazarettes mit diesem Mittel behandelter Fälle sympathischer Augenentzündung von Interesse sein. Sie bilden zusammen 12 Fälle, von denen schon 7 ausführlich von Lindahl mitgeteilt sind.

I. 6jähriger Knabe, von einem Pfeil in das rechte Auge getroffen. Drei Wochen später sympathische Iridocyklitis auf dem linken Auge. Einige Tage darauf in die Klinik aufgenommen. Sehschärfe auf dem rechten Auge $^1/_{120}$, auf dem linken $^3/_{60}$. Besserung während einer einmonatigen Behandlung mit salicylsaurem Natron. Weitere Besserung während einer darauffolgenden Schmierkur. 2 $^1/_2$ Monat später Enukleation des sympathisierenden Auges infolge neuer Irritation. Sehvermögen auf dem sympathisierten Auge $^{10}/_{60}$.

II. 33jährige Frau mit Ruptura sclerae und Iridocyklitis auf dem linken Auge durch einen Hammerschlag. Die Iridocyklitis mit Natr. salicyl. behandelt. 7 Wochen nach dem Trauma sympathische Iridocyklitis. Enukleation des sympathisierenden Auges. Fortgesetzte Behandlung mit Natr. salicyl. Sehr langsam fortschreitende Besserung. S. 0,8.

III. 44jährige Frau von einer Kuh in das rechte Auge gestoßen. Drei Wochen später sympathische Iridocyklitis. Enucleatio bulbi. 2 Monate nach dem Ausbruch der sympathischen Augenentzündung wurde Pat. in die Klinik aufgenommen. Finger auf 3—4 m. Behandlung mit salicylsaurem Natron, schnelle Besserung. Nach 5 Wochen mit reizfreiem Auge und S. 0,15 entlassen. Das Sehvermögen noch weitere 9 Monate unverändert, als Pat. plötzlich durch Retinalablösung erblindet wurde.

IV. 15jähriger Knabe, durch einen Eisensplitter in das linke Auge getroffen. 3 Wochen darnach in die Klinik aufgenommen. Magnetextraktion, Natr. salic. Nach weiteren 11 Tagen sympathische Retinochorioiditis auf dem linken Auge. Enucleatio bulbi. Neun Tage lang fortgesetzte Behandlung mit Natr. salicyl. ohne Wirkung, dann langsame Besserung während einer Quecksilberkur. Der Fall war von sehr mildem Verlauf. S. die ganze Zeit über normal.

V. 25jähriger Mann durch einen Eisensplitter ins linke Auge getroffen; suppurative Iridochorioiditis, Magnetextraktion, Natr. salicyl. Entlassung nach einem Monat mit beinahe reizlosem Auge. Zwei Monate später mit sympathischer Iritis zurückgekommen. Enukleation des beschädigten Auges. Natr. salicyl. Nach 12 Tagen war das rechte Auge reizlos und die Sehschärfe 1.

VI. 53jähriger Mann durch einen Zweig ins rechte Auge getroffen. Ruptur im Limbus corneae mit Vorfall der Iris; drei Wochen nach der Verletzung sympathische Iridocyklitis auf dem linken Auge. Nach weiter einer Woche in die Klinik aufgenommen. S. auf dem sympathisierenden Auge 0,6, auf dem sympathisierten 0.2. Besserung während der 14tägigen Behandlung mit Natr. salicyl.; hiernach Verschlimmerung während einer Schmierkur. Danach schnelle Besserung beim erneuten Gebrauch von Natr. salicyl. Bei der Entlassung des Pat. nach $2\frac{1}{2}$ monatigem Aufenthalt in der Klinik war S. auf dem sympathisierten Auge 0,7, auf dem sympathisierenden 0,4, stieg langsam bis auf 1,0.

VII. 49jährige Frau. Ruptura sclerae dextri nach einem Schlage, poliklinische Behandlung mit Natr. salicyl., fünf Wochen nach der Verletzung sympathische Iritis auf dem linken Auge. Drei Tage später Aufnahme in die Klinik. Fortgesetzte Behandlung mit Natr. salyc. Das sympathisierende Auge allmählich atrophisch und vollständig blind, das sympathisierte Auge dagegen verbessert. Bei der Entlassung der Pat. nach 5wöchigem Aufenthalt in der Klinik war S. 0,7 und stieg später allmählich auf 0,9.

VIII. 5jähriger, durch einen Stein in das rechte Auge getroffener Knabe. Ruptura sclerae et corneae mit Vorfall der Uvea. 12 Tage nach der Verletzung in die Klinik aufgenommen. Auf dem verletzten Auge mäßiger Reiz, der bei der Behandlung mit Natr. salicyl. vollständig zurück-

ging. Sieben Wochen nach der Verletzung sympathische Iritis auf dem linken Auge. Enucleatio bulbi. Fortgesetzte Behandlung mit Natr. salycil. Auge nach neun Tagen reizlos. S. bei der Entlassung 0,5.

IX. 6jähriger Knabe, von einer Schere ins rechte Auge getroffen, Perforation der Kornea und Sklera mit Vorfall der Uvea. Iridocyklitis mit Hypopyon. Einen Monat nach der Verletzung Enucleatio bulbi. Fünf Tage später sympathische Entzündung auf dem linken Auge. Schnelle Besserung beim Gebrauch von Natr. salicyl. Zwei Monate nach dem Ausbruch der sympathischen Entzündung wurde Pat. mit reizlosem Auge und S. 0,8 entlassen.

X. 19jähriger Mann. Ophthalmia gonorrhoica dextri mit Perforation der Kornea. Entlassen aus der Klinik mit beinahe reizlosem Auge. Mit sympathischer Iridocyklitis auf dem andern Auge zurückgekommen. S. $^1/_{60}$. Verschlechterung während des Gebrauchs von Natr. salicyl. in Dosen von 4—6 g. Weitere Verschlechterung während einer Schmierkur. Dann auffällige Verbesserung beim 3wöchigem Gebrauch von 8—9 g salicylsaurem Natron täglich. Das Auge beinahe reizlos, S. $^1/_{60}$. Nach der Entlassung allmählich eintretende Atrophia bulbi mit Cataracta accreta.

XI. 12jähriger Knabe. Perforierende Wunde des rechten Auges dicht außerhalb der Kornea mit Vorfall der Iris. Sechs Wochen darnach das linke Auge von sympathischer Iridocyklitis ergriffen. $3^1/_2$ Monate nach dem Unglücksfall in die Klinik aufgenommen. Das sympathisierende Auge reizlos, Glaskörpertrübungen, S. 0,2. Auf dem sympathisierten Auge Iritis mit Seclusio pupillae und Bombierung der Iris; vorübergehende Besserung auf dem sympathisierten Auge beim Gebrauch von Natr. salicyl., aber wieder Verschlechterung nach einer vorgenommenen Iridektomie; Sehschärfe schließlich nur $^1/_{60}$. Auch die Sehschärfe des andern Auges auf 0,1 vermindert.

XII. 32jähriger Arbeiter, durch einen Eisensplitter ins linke Auge getroffen. Großes perforierendes Vulnus in der Sclera und Kornea. Extraktion des Splitters, Abschneidung der vorgefallenen Uvea und Vernähung. Unbedeutender Reiz. 6 Wochen nach der Verletzung sympathische Retinochorioiditis auf dem rechten Auge. In die Klinik aufgenommen. Enucleatio bulbi. Behandlung mit salicylsaurem Natron ohne Erfolg, aber Besserung beim Gebrauch einer Schmierkur. S. bei der Entlassung des Pat. 0,8, stieg dann auf $< 1,0$.

Aus dieser Zusammenstellung geht hervor, daß die Behandlung mit Natr. salicyl. in 8 Fällen (Nr. I—III und V—IX) ein gutes, ja sogar ausgezeichnetes Resultat ergeben hat. In noch einem Falle (Nr. X) war die Wirkung des Mittels auf die sympathische Entzündung sehr auffallend, obschon das Endresultat im übrigen durch allmählich eintretende Atrophia bulbi und Cataracta accreta sehr unbefriedigend wurde.

In den drei übrigen Fällen (Nr. IX, XI und XII) blieb alle Wirkung des Mittels aus. Zwei von ihnen, wo die Krankheit unter

dem Bilde einer Retinochorioiditis auftrat, hatten dennoch einen sehr günstigen Verlauf und führten bei der Anwendung einer Schmierkur zur Genesung. Von allen 12 Fällen führten somit 10 (83 %) zur Genesung, 8 von ihnen bei Behandlung mit Natr. salicyl. (67 %).

Vergleiche ich diese Statistik mit Schirmers[1]), wo 5 Fälle von 35 (14 %), Fuchs[2]), wo 3 Fälle von 29 (10 %), und Steindorffs[3]), wo 10 von 42 (23 %) zur Genesung führten, so muß ich sie als außerordentlich günstig betrachten. Hierbei ist indessen zu bemerken, daß die meisten Patienten in einem sehr frühen Stadium der Krankheit unter Behandlung gekommen sind. 5 waren vor der sympathischen Augenentzündung eine längere Zeit wegen Iridocyklitis auf dem verletzten Auge mit Natr. salicyl. behandelt worden. Es ist möglich, daß — wie Lindahl hervorhebt — eine solche vorhergehende Behandlung zu dem gutartigen Verlauf der Krankheit hat beitragen können.

Augenverletzungen sind in Schweden sehr häufig, und ein großer Teil der in die Augenklinik des Serafimerlazarettes aufgenommenen Patienten leidet an traumatischen Augenleiden. So litten z. B. unter 324 im Jahre 1906 in die Klinik aufgenommenen Patienten 118 von Verletzungen des Auges und 56 von diesen von Corpus alienum in oculi. Auch ist neben der Extraktion des grauen Stares die Magnetextraktion die häufigste Operation in der Klinik. Nahezu alle traumatischen Augenentzündungen werden mit Natr. salicyl. in großen Gaben behandelt, und die Wirkung des Mittels ist oft sehr auffallend.

Frische Fälle sympathischer Augenentzündung kommen selten zur Behandlung. Dagegen sind alte Fälle, wo die Entzündung schon zur Blindheit geführt hat, keineswegs ungewöhnlich. Überhaupt scheint Blindheit durch traumatische Augenentzündung in Schweden verhältnismäßig häufiger zu sein als in anderen Ländern.

1) Schirmer, Handbuch von Græfe und Sœmisch. Zweite Auflage.

2) E. Fuchs, Über die sympathisierende Entzündung. Archiv f. Ophth., 1905, Bd. LXI, S. 365.

3) Kurt Steindorff, Über Häufigkeit und Heilbarkeit der sympathischen Augenentzündung. Festschrift Julius Hirschberg. 1905.

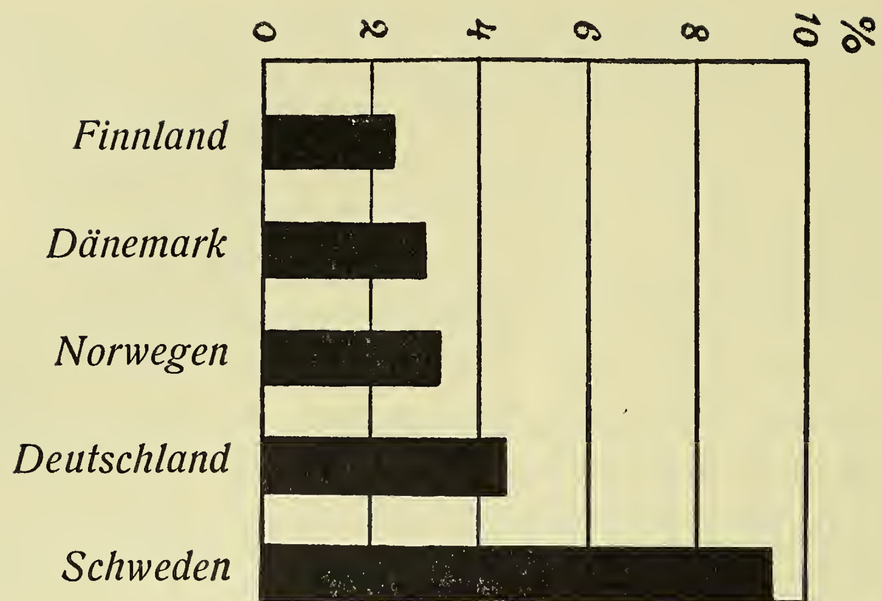


Fig. 1. Die Häufigkeit der Blindheit durch sympathische Augenentzündung in Finnland, Dänemark, Norwegen, Schweden und Deutschland am Ende des vorigen Jahrhunderts.

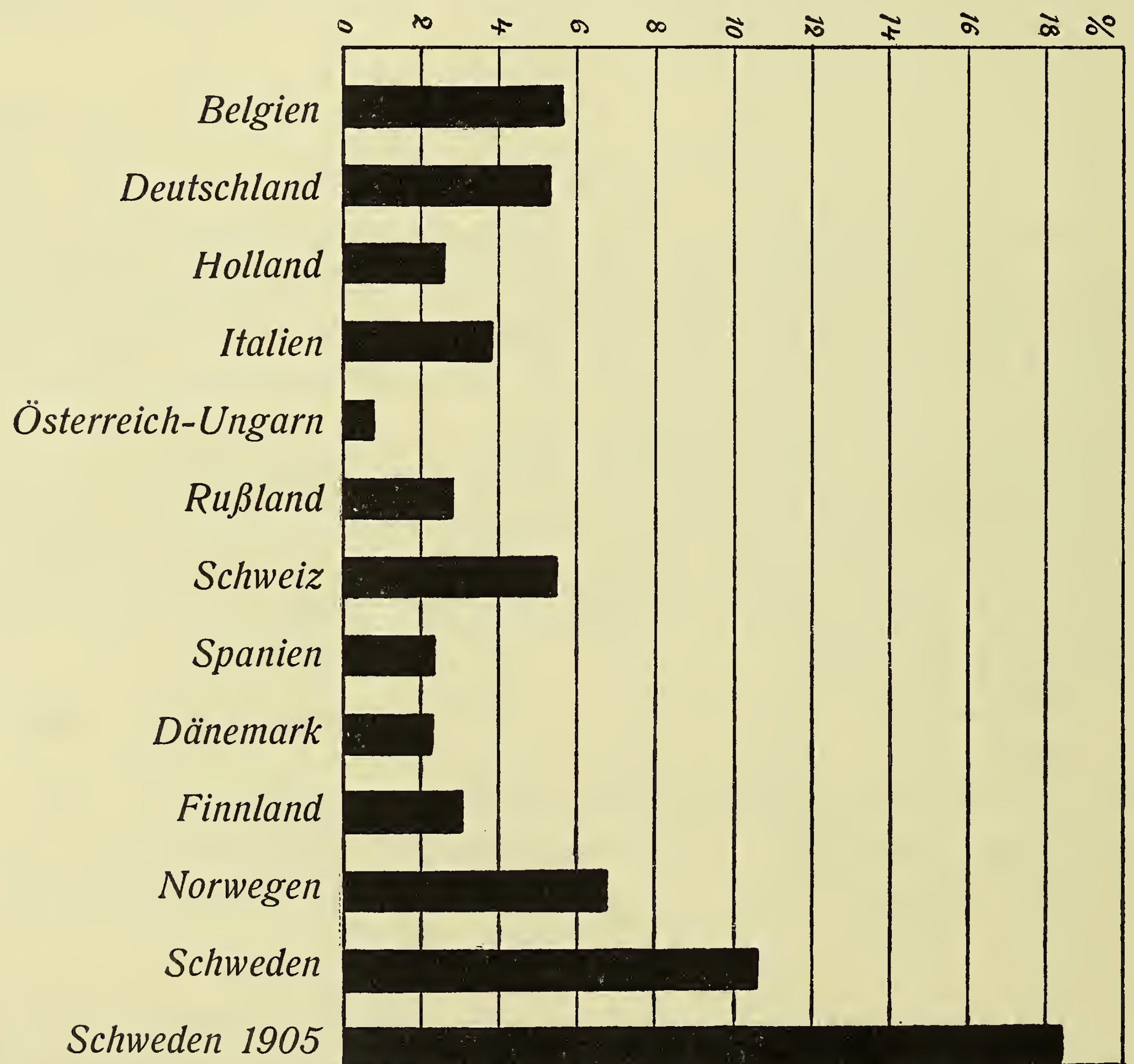


Fig. 2. Die Häufigkeit der Blindheit durch sympathische Augenentzündung bei den Blindenanstalten in einigen europäischen Ländern am Ende des vorigen Jahrhunderts sowie in Schweden 1905.

Bild I veranschaulicht das Vorkommen der Blindheit durch traumatische Augenentzündung in Schweden, in dessen Nachbarländern und in Deutschland Ende des vorigen Jahrhunderts.

Bild II wiederum zeigt das Vorkommen der Blindheit durch sympathische Ophthalmie an Blindeninstituten in einigen europäischen Ländern am Ende des vorigen Jahrhunderts. Wir finden aus demselben, daß Schweden die zweifelhafte Ehre hat, in bezug auf die Häufigkeit der sympathischen Augenentzündung allen anderen Ländern voranzustehen[1].

Die Blindheit infolge dieser Krankheit hat in den letzten 15 Jahren zwar unregelmäßig, aber doch im großen und ganzen bedeutend zugenommen, und ist jetzt unter den Schülern des Blindeninstituts in Stockholm die häufigste Ursache der Blindheit.

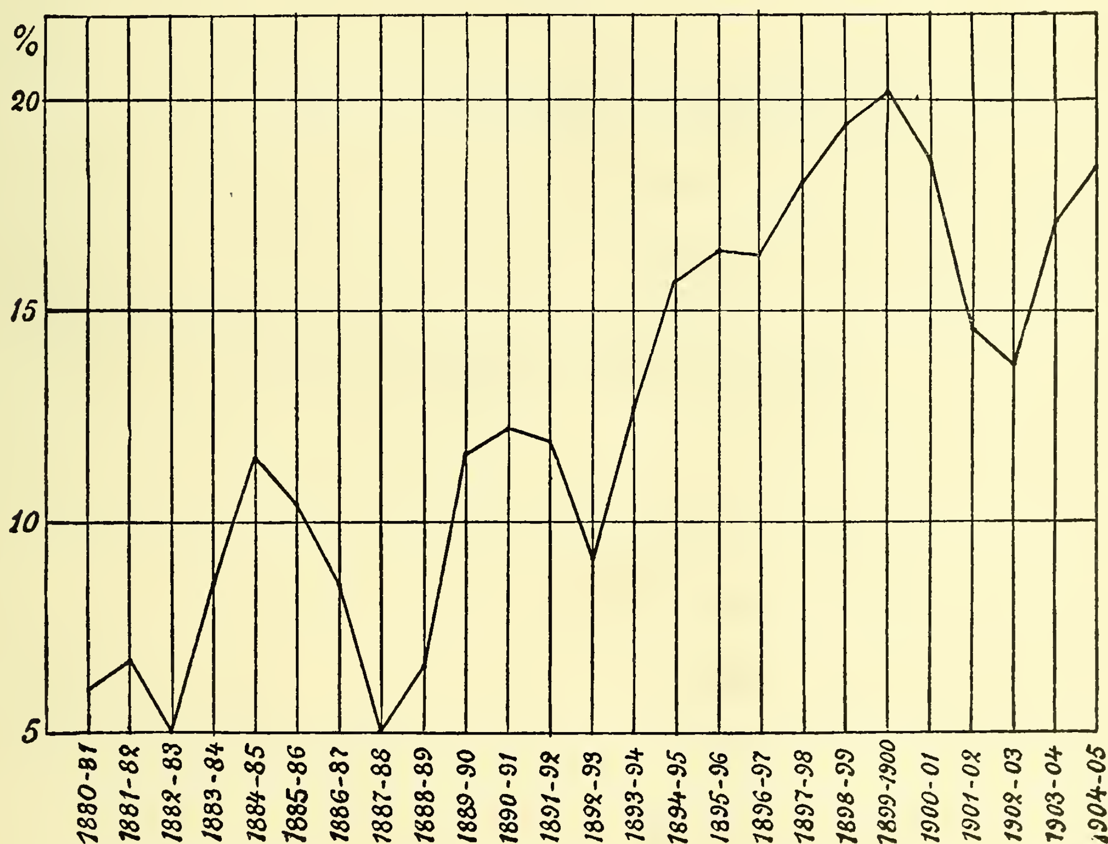


Fig. 3. Das Prozent der Blinden durch sympathische Augenentzündung an der Blindenanstalt zu Stockholm 1881—1905.

Bild III. Der Prozentsatz Blinder durch sympatische Augen-

---

1) Magnus, Die Blindheit, 1883 und die Jugendblindheit, 1886. Widmark, Über das Vorkommen von Blindheit in den skandinavischen Ländern und Finnland. Mitteilungen, H. 2, 1899.

entzündung am Blindeninstitut zu Stockholm in den Jahren 1881 bis 1905[1])

Wie aus Bild III ersichtlich ist, zeigte der Prozentsatz eine gewisse Neigung, zu Anfang des Jahres 1900 zu sinken, er hat aber dann wieder die Tendenz gezeigt zu steigen und erreichte im Jahre 1905 die bedeutende Zahl 18,4. Die Zunahme dürfte jedoch teilweise eine scheinbare sein und auf der bedeutenden Verminderung in der Blindheit durch Ophthalmia neonatorum beruhen.

---

1) Nach E. Fogman und E. Forsmark.

Kasuistische Beiträge.

Von

Dr. Gustav Lamm.

Mit zwei Abbildungen im Text.

Ein ungewöhnlicher ophthalmoskopischer Befund.

Da ein ophthalmoskopisches Bild, ähnlich dem, dessen untenstehende, bedeutend vergrößerte, von Dr. Gråberg gütigst ausgeführte Zeichnung, einen guten Begriff gibt, weder von mir je gesehen, noch, soweit mir bekannt, irgendwo sonst veröffentlicht worden ist, glaube ich, daß dessen Darstellungen hier in diesen Mitteilungen von Interesse sein könne. Das Bild betreffend habe ich nur wenige Worte hinzuzufügen.

Die Patientin, eine 39jährige Frau, besuchte mich vor zwei Jahren wegen eines Refraktionsfehlers. Sie war 2,5 D. hypermetrop und hatte normale Sehschärfe. Beim ophthalmoskopieren bemerkte ich dann folgende eigentümliche, fortfahrend unverändert vorhandene, Anomalie. Im aufrechten Bilde — im umgekehrten Bilde wird die Veränderung zu klein, um deutlich sichtbar zu werden —, findet man an beiden Papillae nerv. opt., am besten sichtbar am rechten Auge, gerade am medialen Rande der Papille beinahe in gerader Linie mit der Mitte der Papille eine kleine durch die Farbe sich wenig von der Papille unterscheidende knopfförmige Erhöhung. Der Knopf ist rund mit einem helleren Rand und einer dunkleren, schwach vertieften Mittelpartie. Den Stiel dieser Bildung kann man nicht sehen. Deren Diameter dürfte ca. $^1/_{10}$ Teil von dem der Papille sein. Man sieht ein kleines venöses (in der Abbildung fehlerhaft arterielles) Gefäß bis zu deren Basis gehen, dann durch dieselbe schwach durchleuchten, um an der anderen Seite wieder deutlich zum Vorschein zu kommen und medial fortsetzen. Der Knopf liegt also über dem Niveau der Retinalgefäße. Etwas undeutlicher, aber doch sichtbar, ist ein sehr feines arterielles Gefäß, welches von der Austrittsstelle der Retinalgefäße in der Papille bis

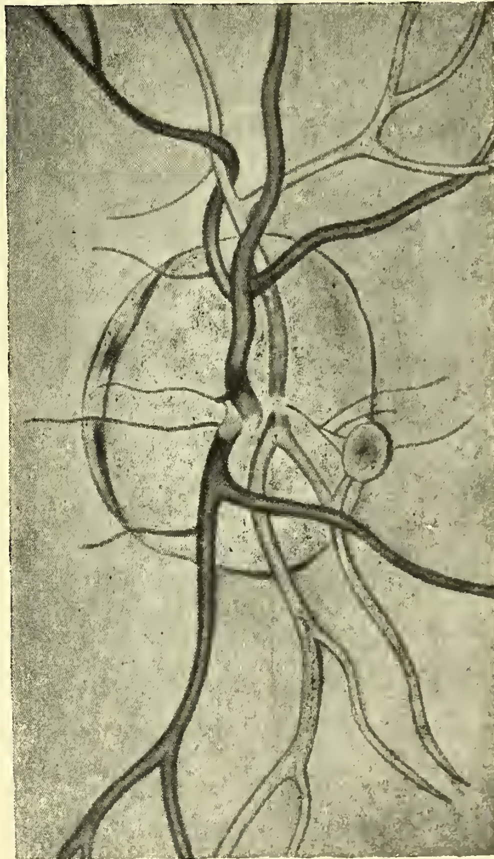


Fig. 1.

zu dem hervorschießenden Knopf läuft, in dessen Nähe es sich in zwei feine im Knopf endende Äste zu teilen scheint. Vom oberen dieser Äste laufen zwei kürzere Äste nach oben zu.

Bei der Papille des linken Auges ist das Verhältnis vollständig dasselbe und die Lage des Knopfes völlig symmetrisch mit der des rechten Auges, obgleich die Veränderung hier, wie gesagt, nicht ganz so deutlich ist.

Dies ophthalmoskopische Bild einigermaßen sicher zu deuten, dürfte wohl nicht so leicht sein. Ohne Zweifel ist es eine kongenitale Anomalie. Es ist eine Möglichkeit, daß es ein Rest von Arteria hyaloidea ist, welche hier einen ungewöhnlichen Verlauf gehabt hat. Eine andere Erklärung der knopfförmigen Bildung sehe ich mich unfähig zu leisten.

Ein Fall von Orbitalgeschwulst.

Die Orbitalgeschwülste kommen relativ selten vor. Laut einer Zusammenstellung von Schaaf kamen während einer 5jährigen Periode an den preußischen Universitätsaugenpolikliniken auf 213141 Augenkranke nur 105 Neubildungen in der Orbita, d. w. s. ungefähr 0,05 %. Die hier unten beschriebene Geschwulst scheint mir besonders in Bezug auf das Stellen der klinischen Diagnose von einem gewissen Interesse zu sein.

Die Patientin ist eine 48jährige Frau. Sie bemerkte ihr Übel erst vor ca. 9 Monaten, als sie etwas „glasiges" im rechten Auge gewahrnahm (wahrscheinlich die Chemosis, welche sich fortfahrend dort befindet). Gleichzeitig bemerkte sie, daß das obere Augenlid anfing, mehr als gewöhnlich nach vorn zu schieben und tiefer nach unten zu hängen. Es war schwer zu heben, und sie konnte mit den Fingern ein rundes Gebilde hinter demselben fühlen. Sie hatte keine Schmerzen aber ein gewisses Gefühl von Unannehmlichkeit und Druck, welches sich nach und nach vermehrte.

Wenn man ihr rechtes Auge untersucht, bemerkt man zuerst eine mäßige Chemosis um die obere Periferie der Cornea herum. Hebt man dann, während die Patientin nach unten blickt, das obere Augenlid und führt es gleichzeitig etwas nach hinten zu, gleitet eine Geschwulst zwischen dem oberen Rande der Orbita und dem Bulbus hervor. Die Geschwulst, welche von der Bindehaut bedeckt liegt und deren an der Geschwulst liegenden Gefäße angeschwollen sind, ist glatt und von einer grauroten Farbe. Ihre Größe ist die einer größeren Haselnuß oder kleineren Walnuß. Ihre Breite ist 2,5 cm und die Länge, sofern man es nach hinten zu pal-

pieren kann, etwas größer, etwa 3 cm. Sie liegt ungefähr grade in der Mittellinie, zwischen der Bulbus und der Orbitaldecke und ist verschieblich im Verhältnis zu diesen beiden. Beim Palpieren hat man ein deutliches Gefühl von Fluktuation. Die Geschwulst ist weder kompressibel noch zu ihrem Volum, z. B. bei Schreien, bei verschiedener Kopfhaltung und dgl., wechselnd; keine Pulsation oder Geräusch ist zu vernehmen. Bei Untersuchung mit Sachs Lampe wird die Geschwulst klar durchleuchtet. Das Auge ist vollkommen reizlos und hat normale Bewegung. Weder Exophthalmus oder irgend eine andere Deviation des Auges ist vorhanden, noch kommen Doppelbilder vor. Beim ophthalmoskopieren sieht man den Augengrund normal ohne irgend eine Anschwellung weder der Papille noch der Blutgefäße. Die Sehschärfe ist am linken Auge 0,9, aber am rechten Auge nur 0,3, was wahrscheinlich von einer vorhandenen Epiphora herrührt. Am linken Ange ist nichts abnormes zu bemerken; übrigens ist die Patientin vollkommen gesund.



Fig. 2.

Infolge der oben erwähnten Fluktuation und der Durchleuchtbarkeit des Tumors glaubte ich eine Geschwulst mit flüssigem Inhalt sicher diagnostizieren zu können.

Um diese Diagnose weiter zu bestätigen, beschloß ich, obgleich widerwillig, weil ich keinesfalls vor einer beabsichtigten Demonstration das Aussehen der Geschwulst auf irgend welche Weise verändern wollte, eine Punktion zu machen, welche deshalb mit einer sehr schmalen Spritzspitze ausgeführt wurde. Mit etwas Schwierigkeit, welche ich der Feinheit der Spitze zuschrieb, gelang es mir, einige Tropfen von rotgefärbter Flüssigkeit zu aspirieren, welche bei mikroskopischer Untersuchung nur wenige rote Blutkörper enthielt. Ein Blutgefäß war von der Spitze angestochen worden, wovon eine bald darnach an der Stelle des Einstechens vortretende subkonjunktivale Blutung Zeuge trug. Sonst befanden sich in der Flüssigkeit keine Formelemente, wie Haken oder Fettkugeln. Es lagen also gute Gründe vor, eine Cyste mit serösem Inhalt zu diagnostizieren.

Nach Kokain-Suprarenineinträufeln wurde die Operation vorgenommen. Konjunktiva, welche der Geschwulst nicht adherierte,

wurde längs derselben aufgeschnitten, wonach die Geschwulst vorsichtig stumpf ausgeschält wurde, was keine besondere Schwierigkeiten darbot. Darnach wurde die Konjunktiva mit einigen Nähten geschlossen. Das Heilen ging normal. Schon innerhalb weniger als einer Woche nach der Operation hatte die Sehschärfe sich von 0,3 bis zu 0,7 erhöht. Die in ungeöffnetem Zustand ausgeschälte Geschwulst war etwas kleiner als in situ, ca. 2 cm breit und 2,5 cm lang und von oben nach unten zu etwas zugeplattet.

Die Geschwulst wurde von Prof. Dr. C. Sundberg, dem ich an dieser Stelle meinen Dank auspreche, untersucht und war das Ergebnis der Untersuchung folgendes:

„Der platte, eiförmige Tumor mißt $2,4 \times 1,8 \times 1,2$ cm im gehärteten Zustand. Beim Anfühlen auch nach der Härtung etwas weich, rund herum mit einer schlichten Kapsel bekleidet. Das Fixieren wurde in Carnoys Flüssigkeit, die Härtung in Alkohol mit steigender Konzentration bewerkstelligt. Nach dem Durchschnitt zeigt sich die Geschwulst feinporig cystisch. Die größeren Cysten liegen in den inneren zentralen Teilchen und sind von der Größe kleiner Stecknadelköpfe. Gegen die Peripherie werden die Cysträume kleiner und in der Randzone selbst zeigen sich keine Cysten. Bei mikroskopischer Untersuchung zeigt sich die Kapsel, welche gut begrenzt sowohl nach außen wie nach innen ist, von einem membranös-faserigen Bindegewebe bestehen. Die Cysträume enthalten eine feinkörnige Masse, aber kein Blut (koagulierte Lymphe). Sie sind nach außen mit niedrigen Plattenzellen bekleidet (Endothel der Lymphgefäße). Zwischen den Cysten ist das Gewebe reichlich spindelzellig. Bei Mallory-Färbung für kollagenes Bindegewebe tritt ein gut entwickeltes Bindegewebsstroma zwischen den Spindelzellen hervor. Das Stroma führt eine Anzahl dünnwandige Gefäße. Path.-anat. Diagnose: Lymphangiofibrosarkom.“

Prof. Sundbergs Untersuchung erklärt die Symptome, welche das falsche Annehmen einer Cyste veranlaßten. Sowohl die Fluktuation wie Durchleuchtung haben ihre Ursache in der Struktur der Geschwulst von lockerem Gewebe mit kleinen Cysten und Blutgefäßen. Von diesen kleinen Cysträumen stammte auch die, freilich der Menge nach unbedeutende Punktionsflüssigkeit. Der Fall ist aufs Neue ein Beispiel, daß die richtige Diagnose von Orbitalgeschwülsten vielfach erst nach der Operation gestellt werden kann. Zum Glücke der Patientin ist die Geschwulst von mehr beingner Art, was auch dadurch bekräftigt wird, daß während einer Zeit von beinahe einem Jahre, als die Patientin die Geschwulst bemerkte, dieselbe die naheliegenden Gewebe nicht angegriffen hatte.

Druck von Anton Kämpfe, Jena.

Fig. 1.

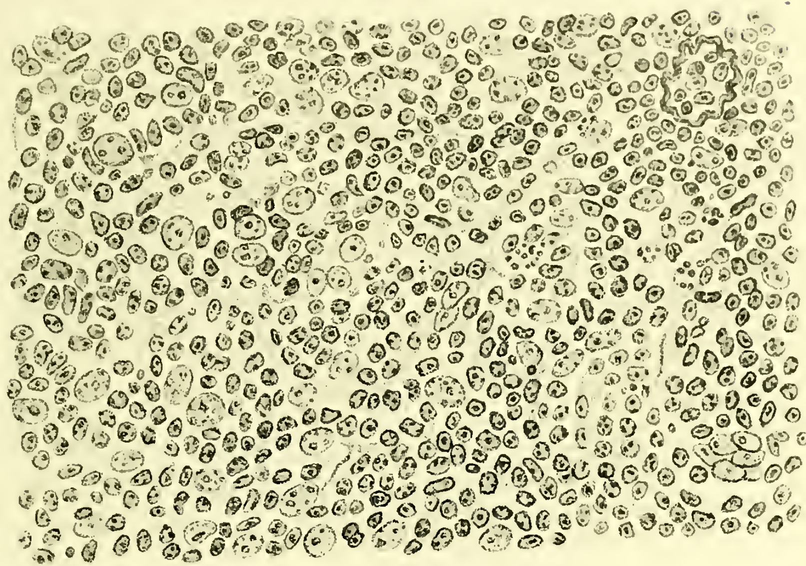


Fig. 2.



Ester Johansson del. Verlag von **Gustav Fischer** in Jena. P. Weise, Lith., Jena.

Mitteilungen

aus der

Augenklinik

des

Carolinischen Medico-Chirurgischen Instituts zu Stockholm.

Herausgegeben

von

Dr. J. Widmark,

Professor der Augenheilkunde am Carolinischen Medico-Chirurgischen Institut zu Stockholm.

—— Zehntes Heft. ——

Mit 2 Tafeln und 1 Abbildung im Text.



Verlag von Gustav Fischer in Jena
1909.

Inhalt.

Studien über die Stauungspapille und ihre Pathogenese.

Von

Dr. med. Ernst V. Knape
Finnland.

Schon seit Türck dem im Jahre 1853 bei einem Fall von Gehirntumor Stauungspapille beobachtet und der Scharfsinn A. v. Graefes die Frage von der Natur und Pathogenese derselben zur Debatte gebracht, sind Ophthalmologen und Chirurgen eifrig bemüht gewesen, das Problem unter klinischem, anatomischem und experimentellem Gesichtspunkt zu lösen. Mancherlei Hypothesen sind aufgestellt worden; keine ist zur Zufriedenheit gewesen und hat vor dem Kriterium bestanden, alle bei der Stauungspapille wahrgenommenen Erscheinungen zu erklären.

Man findet bei der Durchsicht der weitläufigen Literatur über diesen Gegenstand gar bald, wie einige große Autoritäten der Behandlung der Frage so kräftig ihren Stempel aufgedrückt haben, daß andere Forscher nachher nicht von den abgesteckten Wegen haben loskommen können. Diese Wege haben indessen irregeführt. Daher alle die unzähligen vergeblichen Experimente und Versuche, die Fälle den Hypothesen anzupassen und die Hypothesen den Fällen.

Wie so oft, wenn verschiedene Meinungen miteinander wettstreiten, lassen sich die Verfechter der einen oder der anderen Richtung gern zu einseitigen Übertreibungen hinreisen, dabei übersehend, daß die Anschauung des Gegners eine Spur von Wahrheit enthalten könnte. Dies ist auch in bezug auf die Natur und Pathogenese der Stauungspapille der Fall gewesen. Aber mit dem Fortschritt der Zeit, sind die Stimmen zahlreicher geworden, welche zwischen den verschiedenen Hypothesen haben vermitteln wollen. Und diese Vermittlung hat wohl äußerst ihren Grund darin gehabt, daß keine der Hypothesen stichhaltig gewesen.

Schon aus der Nomenklatur — Stauungspapille, Stauungspapillitis, Neuritis optica, Papillitis — ist ersichtlich, daß die Ophthalmologen weit entfernt darüber einig sind, wie der Begriff Stauungspapille begrenzt werden muß. Manche fordern von der Stauungspapille eine Refraktionsdifferenz von mindestens 2—3 D. zwischen der Höhe der Papilla und der Retina, andere wiederum stellen die Stauungspapille mit jeder Form von Neuritis intraocularis zusammen. Die

strengsten Dualisten wollen gerne alle Formen mit größeren Veränderungen in der Retina absondern und die Bezeichnung Neuro-Retinitis für dieselben reservieren. In der Tat sind alle Übergänge zwischen der leichten diffusen Trübung der Papille und der klassischen Stauungspapille mit größeren oder kleineren Veränderungen in der Retina ophthalmoskopisch nachweisbar. Eine gewisse, nach Gutdünken gewählte Niveaudifferenz als Grenzscheide für die Stauungspapille anzugeben scheint mir verkehrt zu sein. Doch habe ich mir bei meinen hier nachstehend relatierten Untersuchungen nur Fälle zunutze gemacht, in welchen eine bedeutende Niveaudifferenz vorlag, und zwar um allen Einwänden zu begegnen.

Die historische Entwicklung der Frage dürfte allen Ophthalmologen wohl bekannt sein. Weshalb ich einen Überblick unterlasse, indem ich in dieser Hinsicht auf die deutschen Zusammenstellungen von Deutschmann und Baas, wie gleichfalls auf die schwedischen von af Schultén und Wahlfors verweise.

Das Material, welches ich Gelegenheit hatte, histologisch zu untersuchen, ist mir teils von Herrn Prof. S. Henschen und Herrn Prof. J. Widmark, in deren Laboratorium im Seraphimerlazarett zu Stockholm die Untersuchungen vorgenommen wurden, übergeben worden, teils wurde mir durch Entgegenkommen des Herrn Prof. C. Sundberg Gelegenheit geboten, selbst Material nutzbar zu machen. Ich spreche hiermit meinen ergebenen Dank aus für alle Freundlichkeit und die außerordentliche Zuvorkommenheit, die mir zuteil geworden ist.

Die Präparate sind in Müller oder Müller-Formalin gehärtet und in Zelloidin eingebettet worden. Von Färbungsmethoden sind folgende zur Anwendung gekommen: van Gieson, Weigert, Hämatoxylineosin, Bergonzini, Lugels Lösung und Osmiumsäurelösung.

Das Material umfaßt Stauungspapillen bei fünf Fällen von Tumor cerebri, einen Fall von Nephritis interstitialis chronica, einen Fall Leucaemia acuta, einen Fall Diathesis haemorrhagica wie gleichfalls einen Fall Tumor vasculosus orbitae im Ganzen 17 Augen.

Fall I.

Sarcoma in labo parietali dextro. Stauungspapille.

K. L., 46jähriger Mann, wurde am 27. Mai 1887 in das akademische Krankenhaus zu Uppsala aufgenommen. Aus der Krankengeschichte entnehme ich Folgendes:

27. Mai 1887. Die Sehschärfe des rechten Auges = $^{6}/_{7}$, des linken Auges = $^{6}/_{16}$.

Die Sehfelder bedeutend beschränkt. Der Farbensinn, nach der Methode Holmgrens untersucht, zeigt keine Abnormitäten.

Bei der ophthalmoskopischen Untersuchung tritt der Augenhintergrund klar und deutlich hervor. Die Papille im rechten Auge verwischt, dunkelrot. Die Papille des linken Auges diffus abgegrenzt nicht so stark gefärbt wie die Papille des rechten Auges. Sowohl Venen wie Arterien injiziert.

Der Urin klar, gelb; sp. Gew. 1018; enthält kein Eiweiß, kein Sediment.

25. Okt. 1887. Die Sehschärfe des Patienten hat in hohem Grade abgenommen; er kann in einer Entfernung von 2 Fuß ein Gesicht nicht erkennen.

Der Farbensinn, nach Holmgren geprüft, ist etwas unsicher. Bei der Probe legte Patient zu den hellgrünen auch blaugrüne Garnbündel und zu den roten auch braune. Am besten fiel die Probe mit grüner Farbe aus, am schlechtesten die mit Purpur.

Die ophthalmoskopische Untersuchung zeigt beide Augenhintergründe stark gerötet mit zahlreichen punktförmigen Blutungen. Die Venen sind injiziert, stark geschlängelt. Die Papillen sind geschwollen, graurot, und gehen am Rande diffus ohne deutliche Grenzen in den übrigen Augenhintergrund über.

Er hat Halluzinationen und sieht Gegenstände, die sich von rechts nach links bewegen.

Der Urin klar, von etwas dunkler Farbe, enthält kein Albumin. Spez. Gew. 1023.

(Später scheint keine ophthalmoskopische Untersuchung mehr gemacht worden zu sein; die histologische Untersuchung zeigte indessen eine 1 mm hohe Stauungspapille).

29. Dez. Der Patient sieht nichts. Die Pupillen ziemlich groß; reagieren schwach auf Licht.

Operation $^{29}/_{12}$. Exitus $^{30}/_{12}$.

Bei der Sektion stellte sich heraus, daß die Geschwulst, ein Spindelzellensarkom, hauptsächlich P^2 rechts einnimmt.

Mikroskopische Untersuchung.

Für die mikroskopische Untersuchung stand zu meiner Verfügung der hintere Teil beider Bulben nebst den ein Paar Centimeter langen Stücken von den Sehnerven. Die Präparate waren in Spiritus gehärtet. Aus der Untersuchung erhellt:

Die Balken der Duralscheide längs dem ganzen mir zugänglichen Teile des Sehnerven aufgelockert, haben einen stark wellenförmigen Verlauf. Dies ist besonders da bemerkbar, wo die Vena centralis die Scheide durchbricht. Auf Längsschnitten des Sehnerven, welche die Vene parallel zur Längsachse durchquert haben sieht man das Gefäß in der Duralscheide komprimiert, jedoch nicht glatt und gleichförmig. sondern stellenweise eingebuchtet, oder auch durch die wellenförmigen und unregelmäßig verlaufenden Bindegewebsbalken seitwärts gezogen. Verfolgt man das Gefäß nach außen, so sieht man wie das Lumen desselben sich gleich an der

äußeren Seite der Scheide erweitert. Dies ist auch der Fall bei der Fortsetzung desselben nach innen durch die Subdural- und Subarachnoidalräume. Die Vene verläuft schräg durch die Duralscheide.

Die Arachnoidea, die meistenteils dicht an der Dura liegt, ist durch neugebildetes Bindegewebe stellenweise hochgradig verdickt mit einer Vermehrung der Kerne, welche hauptsächlich um die Gefäße angehäuft sind. In den Gefäßwänden sind keine Alterationen zu bemerken. Die Intervaginalräume, zunächst der Subarachnoidalraum, stellenweise aber auch der Subduralraum durch Hydrops vaginae erweitert. Abnormer Inhalt ist in diesen Räumen nicht zu verspüren.

Die Pialscheide ist gleichfalls verdickt, ohne daß eine Kernvermehrung merkbar wäre, sie ist nur ödematös aufgelockert. Doch ist vielleicht in dem dem Bulbus zunächst liegenden Teil eine leichte Kernvermehrung vorhanden. Die Gefäße in der Pia ohne Bemerkung.

Die Bindegewebssepta des Sehnerven sind ebenso wie die Pia ödematös verdickt ohne Kernvermehrung, außer zunächst dem Bulbus, wo eine deutliche Kernvermehrung zu beobachten ist. Ebenso verhält es sich mit den Gliakernen.

Weigertpräparate zeigen eine leichte Rarefikation der Fäden in den periphersten Teilen des Sehnerven.

Die Zentralgefäße axial im Sehnerven erweitert.

Sowohl der sklerale als der chorioidale Teil der Lamina cribrosa buchten sich etwas nach vorn in konvexem Bogen gegen das Innere des Bulbus ein. Die Balken der Lamina mit zahlreicheren Kernen als normal belegt.

Die Papille stark ödematös. Die Venen blutgefüllt und ausgespannt, sonst aber ohne Anmerkung. Die Kapillaren zahlreicher vorhanden als normal oft von einer ziemlich dicken Bindegewebsscheide umgeben. Eine Vermehrung von Zellkernen ist in der ganzen Papille wahrzunehmen; die durch die Lamina cribrosa longitudinal verlaufenden Zellreihen sind durch eine dichtere Anhäufung von Kernen verdickt; diffus zerstreute Kerne kommen überall in der Papille und in benachbarten Teilen der Nervenfaserschicht der Retina vor. Doch ist zu bemerken, daß unter der Papille, wo die lateralsten Fäden des Sehnerven sich in die Retina hinausbiegen, sich eine Partie mit anscheinend wenigeren Kernen als normal vorfindet. Diese Partie scheint nur ödematös angeschwollen zu sein. Die Basis der physiologischen Exkavation liegt vor dem chorioidalen Teil der Lamina. Am Boden der Exkavation findet sich ein koaguliertes Exudat mit einzelnen Rundzellen.

Auf beiden Seiten der Papille (auf dem Querschnitt), wo diese allmählich in normale, nicht verdickte Retina übergeht, liegt die Membrana limitans interna, in kleinen wellenförmigen Falten. So ist auch der an der Chorioidea liegende Teil der Retina in der dem Foramen sclerae zunächst gelegenen Partie gefaltet.

Betreffs der Veränderungen in den übrigen Schichten der Retina will ich mich nicht äußern, da die ziemlich alten Präparate nicht gut genug konserviert sind. Es ist auch für meinen Zweck nicht von nöten.

Beide Augen zeigen den gleichen Befund.

Außer diesem Fall von Gehirntumor habe ich folgende untersucht, die ich nur kurz besprechen werde. Leider waren die Präparate teils für eine Untersuchung des Verhältnisses der Vena centralis zur Sehnervenscheide nicht geeignet, teils hatte ich meine Untersuchungen ursprünglich nicht mit besonderer Rücksicht auf diese Frage[1]) angelegt, die wie sich später herausstellte in bezug auf die Pathogenese der Stauungspapille die größte Tragweite hatte. Doch zeigen alle Fälle eine ödematöse Lockerung der Dura. Im übrigen stimmen sie in allem wesentlichen mit Fall I überein.

Fall II.

K. A., 51jährige Frau. Tumor cerebri mit hauptsächlicher Lage links vom Chiasma, gegen dasselbe drückend.

Patientin auf dem linken Auge vollständig blind; mit dem rechten Auge nicht Fingerzählen. Stauungspapille auf beiden Augen mit Netzhautblutungen.

Fall III.

J. A., 32jähriger Mann. Tumor cerebri, Stauungspapille. Patient auf beiden Augen blind. Die Papillen bleich ohne Exkavation und mit undeutlichen Grenzen. Die Venen geschwollen, zum großen Teil von Ödem bedeckt und geschlängelt.

Fall IV.

Sarcoma haemorrhagica lob. front. dextr., Stauungspapille. (Weitere Angaben fehlen.)

Fall V.

A. E., 68jährige Frau. Hemiplegia dextra c. aphasia et hemianopsia dextra. Gumma in regione temporoparietale sinistra.

Hemiplegia zwei Monate vor der Aufnahme in die Klinik.

Homonyme rechtsseitige Hemianopsie. Stauungspapille auf beiden Augen. Große Blutungen, hauptsächlich am Boden des rechten Auges. In der oberen Hälfte der Retina treten parallel mit den Gefäßen breite, rote Streifen wie gleichfalls weiße, atrophische Partien hervor.

Bemerkenswert ist, daß das rechte Auge am meisten angegriffen war, obgleich der Tumor an der linken Seite des Gehirns saß.

Bei der Sektion stellte sich heraus, daß die Geschwulst den hinteren Teil von T_2 einnahm.

Fall VI.

Nephritis interstitialis chron. Hypertrophia cordis. Bronchitis. Uraemia. Retinitis albuminurica. Stauungspapille.

B. H., 76jähriger Arbeiter. In die medizinische Klinik Nr. I des Serafimerlazaretts zu Stockholm aufgenommen am 26. Febr. 1908. Aus der Krankengeschichte sei hervorgehoben:

26. Febr. Bei ophthalmoskopischer Untersuchung werden Stauungspapille 1,5—2 D Refraktionsdifferenz, Blutungen und weiße Flecken im

1) Das gleiche gilt auch für die Fälle VI, VIII und XI.

Augenhintergrund konstatiert. 27. Februar: Eiweiß im Urin $2\frac{1}{2}$ ‰. 28. Febr. $3\frac{1}{2}$ ‰. Zahlreiche hyaline, körnige und mit weißen Blutkörperchen belegte Zylinder im Sediment. 1. März: Patient liegt größtenteils bewußtlos, erwacht bisweilen; es fällt ihm schwer zu sehen. Bei der Lumbalpunktion wurden 135 ccm klarer, äußerst schwach gelber Cerebrospinalflüssigkeit ausgenommen. Exitus 1. März.

Aus dem Sektionsprotokoll sei erwähnt: Die Dura von gewöhnlicher Größe und Spannung; die Gefäße mäßig gefüllt. Die Innenseite der Dura über der Konvexität beider Hemisphären mit einem bis zu 3 mm dicken Blutkoagulum von lebhaft roter Farbe belegt, bald der Dura fest adhärent, bald leicht abzulösen. Die feinen Häute diffus verdickt, hie und da mit mehr begrenzten Trübungen. Die Gefäße an der Konvexität des Gehirns mäßig blutgefüllt, an einigen Stellen mit gelbweißen begrenzten Verdickungen in der Intima versehen. Gehirn von etwas teigiger Konsistenz; die Farbe normal. Die feinen Häute an der Basis von gleichem Aussehen wie an der Konvexität. Die Glandula pinealis etwasödematös.

Die Sehnervenscheiden zeigen den Bulben zunächst eine gelinde konische Auftreibung mit der Basis auf den Bulbus zu. Die Sklera der Bulben diffus verdickt. Die Retina etwas ödematös. Um die Papillen strahlig angeordnete rote und weiße Streifen in der Netzhaut.

Nephritis chron. indurativa c. exacerbatione acuta. Oedema et anaemia cerebri. Pachymeningitis haemorrhagica intern. Retinitis haemorrhagica, Bronchitis mucopurulenta. Hydrothorax bilateralis, Hypertrophia cordis. Pericarditis circumscripta adhaesiva. Arteriosklerosis.

Mikroskopische Untersuchung.

Das aus dem hinteren Teil des Bulbus und des Sehnerven bestehende Präparat wurde in Müller-Formalin gehärtet. Aus der Untersuchung erhellt:

O. D. Die Duralscheide ödematös verdickt. Die Arachnoidea mit stellenweise vorkommender Kernvermehrung. Unbedeutende Ausspannung der Sehnervenscheiden. Pia und Septa im Sehnerven ödematös. Stellenweise im Sehnerven reichliche Anhäufung von Gliakernen.

Die Pars chorioidea der Lamina cribrosa vielleicht etwas auf das Innere des Bulbus zu vorbuchtend; die Pars sclerotica normal.

Die Papille ödematös ohne Kernvermehrung, so auch benachbarte Teile der Nervenfaserschichten der Retina. Die Arterien in der Papille und in der Retina zeigen hyaline Degeneration und Sklerose; auch thrombosierte Gefäße sind zu sehen, wenn auch spärlich. Ein großer Teil der Arterien haben verdickte Muskularis.

Auch in den der Papille zunächst gelegenen Teilen der Chorioidea sklerosierte und hyalindegenerierte Gefäße.

Die Nervenfaserschicht in der Retina zeigt varikös aufgetriebene Achsenzylinder. Stellenweise in dieser Schicht liegen große Blutungen, welche bisweilen in andere Schichten der Retina hinein fortlaufen bis hinaus unter die Stäbchen und Zapfen. Nur an wenigen Stellen ist die Membrana limitans durch Blutextravasate durchbrochen. Während die Blutungen in der Nervenfaserschicht meistens in der Oberflächenrichtung liegen, sind sie

in den äußeren Schichten der Retina in Streifen rechtwinklig zur Oberfläche. Corpora amylacea in den Blutungen. Hier und da sind in der Retina Lücken mit einer fibrinösen Substanz gefüllt. Einzelne Leukozyten spärlich in den verschiedenen Schichten der Retina. Das Retinalpigment normal. Die Stäbchen und Zapfen ohne Anmerkung.

Beide Augen zeigen den gleichen Befund, ausgenommen daß in der Papille des linken Auges eine Kernvermehrung vorkommt.

Fall VII.

Leucaemia myelogena acuta. Stauungspapille.

G. F., 49jähriger Arbeiter. Wurde am 30. Nov. 1907 in die medizinische Klinik Nr. II des Serafimerlazaretts in Stockholm aufgenommen.

Aus der Krankengeschichte sei hervorgehoben:

30. Nov. Patient seit 6 Wochen krank mit stetig zunehmender Kraftlosigkeit. Stomatitis ulcerosa. Temperatur 39,4° C. Die Haut wachsgelb, keine Blutungen. Doppelseitige Bronchopneumonie. Blut: Hämoglobingehalt 40—45 nach Fleischl, ca. 60 nach Tallqvist; 3 000 000 rote, 228 000 weiße Blutkörperchen, hauptsächlich Myäloblasten und eosinophile Zellen, polynukleäre Leukozyten und kernführende rote Blutkörperchen. Beim Zentrifugieren des Blutes erhielt man eine deutlich grüngefärbte Leukozytenschicht, die leicht vom Tageslicht gebleicht wird. Der Urin ohne Anmerkung.

Infolge des apathischen Zustandes, in dem Patient sich befindet, kann keine gründlichere Untersuchung des Nervensystems vorgenommen werden. Inzwischen scheint in der Hauptsache hervorzugehen, daß eine merklichere Störung innerhalb der Funktionen des Kranialnerven nicht vorliegt. Die Pupillen reagieren normal gegen Licht und Akkomodation. Die Augenhintergründe zeigen verwischte Papillargrenzen mit radiären Streifen nächst der Papille, sowie in der Makula und ringsum dieselben zahlreichen runden rotbraunen Flecken von der Größe eines Stecknadelkopfes und mit verwischten Grenzen. Infolge der Bronchopneumonie Exitus am 8. Dez.

Pathologisch-anatomische Diagnose: Leucaemia medullae ossium, hyperplasia lienis et lymphogland. omnium, lymphomata leucaemica renum, degeneratio adiposa et parenchymatosa hepatis, angina ulcerosa membranacea, bronchopneumonia bilateralis.

Mikroskopische Untersuchung.

Das Präparat, welches aus dem hinteren Teil des Bulbus und dem ganzen Sehnerven besteht, wurde in Müllers Lösung gehärtet. Aus der Untersuchung geht hervor:

Die Duralscheibe ödematös aufgetrieben mit wellenförmigen, gelockerten Bindegewebsbalken. Die Vena centralis retinae ist hier innerhalb der Wand der Duralscheibe verengert und zeigt auf dem Längsschnitt unregelmäßige eingedrückte Partien. Dies zeigt sich deutlicher bei einem Vergleich zwischen dem Gefäß hier und seinem Lumen außerhalb und innerhalb der Duralscheide. Die Vene verlief schräg durch die Scheide.

Die Arachnoidea ödematös verdickt, ohne Kernvermehrung. Die Intervaginalräume von Hydrops mäßig ausgespannt, ohne koagulierten Inhalt oder Zellen. Die Pia verdickt, mit ausgeprägter Kernvermehrung; ebenso

die innerhalb des Sehnerven verlaufenden Septa. Innerhalb der Pia, zwischen dieser und dem Nervengewebe, findet sich ein Exsudat, das die Pia nach außen von den Nervenbündeln so verdrängt hat, daß Lücken entstanden sind, welche von einem dünnen, fadenähnlichen fibrinösen Gewebe mit einzelnen Leukozyten gefüllt sind. Solche emigrierte Leukozyten sind den ganzen Sehnerven hindurch, hier und dort in den Geweben, meistens um die Gefäße herum zu finden. Die Gefäße in der Pia und im Sehnerven haben verdickte und zelleninfiltrierte Bindegewebsscheiden. Eine ziemlich hochgradige Vermehrung von Kapillaren ist vorhanden. Die Zentralgefäße ausgespannt. Infolgedessen ist der Sehnerv ansehnlich verdickt.

Die Ciliargefäße zeigen beim Durchbruch der Sklera eine Vermehrung des perivaskulären Bindegewebes.

Die Chorioidea zeigt ein sehr ungewöhnliches Bild. Bei schwacher Vergrößerung betrachtet scheint diese Membran aus einer einzigen körnigen Masse zu bestehen, durch welche enorm erweiterte Gefäße verlaufen. Bei stärkerer Vergrößerung wird der Befund folgender: die Suprachorioidea und das Bindegewebsstroma ringsum die großen und mittelgroßen Gefäße sind vollständig von roten Blutkörperchen durchsetzt. Diese Diapedesis bewirkt, daß die Chorioidea sich im Querschnitt wohl 10mal breiter als normal zeigt. Während aber die beiden erwähnten Gefäßschichten derartig verändert sind, scheint die Choriokapillaris intakt. Die großen und die mittelgroßen Gefäße sind hauptsächlich in der Nähe des Eintrittes der hinteren Ciliargefäße in das Auge stark ausgespannt, mit Leukozyten und roten Blutkörperchen gefüllt. Auch sieht man einzelne rupturierte Venen mit dünnen ausgespannten Wänden. Zu bemerken ist, daß während im Lumen der Gefäße die Leukozyten vorherrschen, die in das Stroma ausgewanderten fast ausschließlich rote Blutkörperchen sind. Die Gefäßwände und die perivaskuläre Bindegewebsscheide verdickt. Je mehr man sich dem Äquator des Bulbus nähert, desto geringer sind diese sämtlichen Veränderungen. Die Lamina cribrosa nicht vorbuchtend. Die Bindegewebsbalken derselben verdickt, und zeigen eine vermehrte Menge von Kapillaren, welche teils ausgespannt, teils obliteriert sind. Auch mittelgroße, trombosierte Gefäße sind an der der Papille zugekehrten Fläche der Lamina cribrosa wahrzunehmen.

In der Papille, die, wenn auch nicht besonders hochgradig, angeschwollen ist, sieht man eine ansehnliche Vermehrung der Bindegewebskerne, eine Gefäßvermehrung mit Verdickung der Gefäßwand und des perivaskulären Bindegewebes, wie auch Ödem. Ein Bündel von solchen Gefäßen, sämtlich in eine mächtige Bindegewebsschicht eingebettet, buchtet in die Fovea centralis hinein und gibt derselben eine unregelmäßige Form. In der ganzen Papille Massen von ausgewanderten roten Blutkörperchen und einzelne Leukozyten. Dagegen sind in den Gefässen sowohl hier als in der Chorioidea die Leukozyten vorherrschend. Doch ist die Auswanderung von Blutkörperchen hier nicht so enorm wie in der Chorioidea. An der Oberfläche der Fovea ein dünnes koaguliertes Extravasat mit zahlreichen roten Blutkörperchen.

Corpora amylacea in der Chorioidea und in der Papille.

Sich über die verschiedenen Schichten der verdickten Retina auszusprechen ist nicht möglich, denn soweit das Präparat auf den Äquator zu reicht, ist die Retina von roten Blutkörperchen durchsetzt.

Beide Augen zeigen den gleichen Befund.

Fall VIII.

Diatesis haemorrhagica. Anaemia gravis. Stauungspapille.

E. J., 18 jähriges Dienstmädchen, wurde den 23. März 1908 in die medizinische Klinik Nr. I des Serafimerlazarettes in Stockholm aufgenommen. Aus der Krankengeschichte sei folgendes hervorgehoben:

Seit Ende Januar starkes Nasenbluten und stürmende Menstruation sowie Blutungen in der Haut und den Schleimhäuten. Status am 23. März: Die Patientin leidet an Kopfschmerzen, Flimmern vor den Augen und Schwindelempfindung. Hautfarbe wachsbleich; Schleimhäute bleich; Blutungen in Haut und Schleimhäuten. Betreffs der inneren Organe nichts zu bemerken, nur ist das Herz vergrößert und hat systolisches Nebengeräusch. Das Blut 1 700 000 rote, 3400 weiße Blutkörperchen, Hämoglobin nach Fleischl 33 %. 27. März: Rote Blutkörperchen 1 100 000, weiße 3000. Hämoglobin 25 %. Poikilozytose. Vermehrung von großen basophilen Leukozyten und Lymphozyten. Der Urin normal. Temperatur 37,4—38,2° C. 29. März: Der Zustand schlechter. Hämoglobin 20 %, starkes Nasenbluten. 31. März: Rote Blutkörperchen 933 000, weiße 1800. Hämoglobin 15 %.

Bei ophthalmoskopischer Untersuchung zeigen sich an beiden Augen die Medien klar. Die Papillen grau vermischt, gehen strahlenförmig in die Retina über. Die Höhe der Papillen 1,5—2 D. Die Venen verschlungen, die Arterien verengert; die Gefäße teilweis von einem Exudat an der Stelle bedeckt, wo sie sich über den überhangenden Papillenrand biegen. Die Arterien von matter Farbe, transparent. Blutungen ringsum die Papille. Im rechten Auge erstrecken sich diese Blutungen längs der Gefäße bis auf die Papille. Im linken Auge gleich oberhalb der Makula eine Blutung von einer Größe von $1\,^1/_2$ Papillen sich nach innen gegen den Glaskörper erstreckend. 1. April: Patientin klagt darüber, daß sie nicht sieht; kann jedoch Finger zählen. 4. April: Moribund. Zahlreiche neue Blutungen am Körper. 5. April: Der rechte Bulbus vorgeschoben. Die lateralen Teile der Konjunktiva beider Augen stark blutimbibiert.

Bei Lumbalpunktion, die auf Grund von verdächtigen meningitischen Symptomen vorgenommen wurde, floß unter starkem Druck eine schwach blutbemengte Flüssigkeit aus, welche sich bei bakteriologischer Untersuchung steril erwies. Exitus 5. April.

Aus dem Sektionsprotokoll sei erwähnt: Harte Hirnhaut gespannt; durch dieselbe schimmert eine diffuse, bläuliche Verfärbung durch. Der Sinus longitudinalis enthält einige Tropfen blasses Blut. In den Subduralräumen eine dünne Schicht koaguliertes Blut, welche die ganze Konvexität bedeckt, besonders auf der linken Seite. Bei einem Versuch dieses Blutgerinnsel loszulösen treten faden- und bandartige dünne Häute hervor. Über der rechten Hemisphäre ist die Blutung etwas weniger ausgebreitet, zum Teil rostfarbig. Die feinen Häute zeigen außerdem zahlreiche feine, punktförmige Blutungen. Allgemeine Anämie in der Rinde des Gehirns.

Die Medulla oblongata hat insofern eine ungewöhnliche Form, als sie gleich unterhalb der Pons schmal ist, etwa von der Dicke eines Kleinfingers in einer Länge von 1 cm, worauf der eigentliche Bulbus anhebt. Beim Einschneiden zeigt sich das Gehirn besonders bleich. In den Kammern eine normale Menge seröser Flüssigkeit.

In der Orbita zahlreiche größere und kleinere Blutungen.

Hypoplasia system. arterial.. Oophoritis chronica fibrosa. Haemorrchagia multiplex. Anaemia universalis.

Mikroskopische Untersuchung.

Das aus dem hinteren Teil des Bulbus und dem ganzen Sehnerven bestehende Präparat ist in Formalin gehärtet. Aus der Untersuchung geht hervor:

Die Bindegewebsbalken der Dura wellenförmig aufgelockert mit einer vermehrten Anzahl Kerne und großen Blutextravasaten; auch an der Sklera und dem perivaskulären Bindegewebe sind Blutungen zu sehen. In der Arachnoidea eine starke Proliferation von Bindegewebe und Anhäufung von Rundzellen. Kein Hydrops vaginae. Die Pialscheide ist herdweise verdickt, ebenso die von der Pia ausgehenden Septa, welche durch ein koaguliertes, fibrinöses Exsudat von den benachbarten Nervenelementen zurückgedrängt sind. Stellenweise innerhalb der Pialscheide finden sich recht große mit fibrinösem Exsudat gefüllte Lücken. Der ganze Sehnerv scheint von Ödem durchtränkt zu sein.

Die Lamina cribrosa konkav zum Innern des Bulbus. Im übrigen ohne Anmerkung.

Die Papille ist ödematös geschwollen, mit mäßiger Vermehrung der Kerne des Stützgewebes. Das perivaskuläre Bindegewebe verdickt. In den Gefäßen, welche eine geringere Menge rote Blutkörperchen enthalten, ist die schöne Randstellung von Leukozyten zu sehen.

Der Boden der Fovea zum Teil mit neugebildetem Bindegewebe gefüllt. Auch auf dieser Bindegewebsschicht liegt eine dicke Schicht von roten und oben auf dieser eine zweite von weißen Blutkörperchen.

In benachbarten Teilen der ödematösen Retinablutungen, welche stellenweise die Membrana limitans interna durchbrochen haben und in den Glaskörper prolabieren. An einer Stelle sieht man eine solche Blutung gleichsam von der Retina in den Glaskörper hineinhängend an Streifen von neugebildetem Bindegewebe. Prüft man diese Rentinalblutungen näher, so findet man, daß sie in mehreren verschiedenen Schichten liegen, jede Schicht mit einer dünnen Bindegewebshülle. Ersichtlich ist ein Bluterguß von Bindegewebe umgeben worden, worauf einige Zeit nachher aus benachbarten Gefäßen ein neues Extravasat ausgetreten ist, welches seinerseits eine Hülle von Bindegewebe erhalten hat.

Zwischen der Retina und der Chorioidea stellenweise koaguliertes Exsudat. Das Pigmentepithel an manchen Stellen verschwunden, an anderen dagegen gut beibehalten.

In beiden Augen die gleichen Befunde.

Fall IX.

Tumor vasculosus orbitae dextrae. Stauungspapille.

E. P., 9jähriges Mädchen, wurde am 18. Nov. 1904 in die ophthalmologische Klinik des Serafimerlazarettes in Stockholm aufgenommen. Keine vorhergehenden Krankheiten. Im April fing das rechte Auge an hervorzutreten; soll um Johanni wieder gesunken sein, so daß es ebenso groß aussah wie das linke, ist aber seitdem wieder mehr und mehr vorgetreten. Im übrigen keinerlei Beschwerden. Dreiwöchentliche Behandlung mit Jodkali.

Allgemeinbefinden gut. Keine Drüsen. Status praesens: Das rechte Auge ist stark vorstehend und gleichzeitig nach außen disloziert (7 mm) und etwas weniger abwärts. Die Beweglichkeit des Bulbus etwas beschränkt; Doppelbilder weit hinaus nach beiden Seiten. Unterhalb des Margo supraorbitalis ist, frei von der Haut, ein ziemlich weicher, nicht fluktinierender Tumor mit etwas unebener Fläche zu fühlen, welcher Tumor bis an das Ligamentum palpebrale internum reicht, nach außen schmäler werdend und etwas außerhalb der Mitte des Margo supraorbitalis tiefer gelegen. Nach innen scheint der Tumor unverschiebbar mit dem Orbitaldach zusammenzuhängen und gleich innerhalb der Incisura supraorbitalis ist eine strangförmige Bildung sich vom Tumor hinüber auf den Orbitalrand fortsetzend zu fühlen.

Die Medien ohne Anmerkung. Die Papille kolossal angeschwollen von der Breite von ungefähr 3 Papillendiametern und 6—8 D hoch. Ihr Rand ist nach oben, unten und innen überhängend und geht nach außen ohne scharfe Grenze in die Umgebung über. Die Papille graurot. Die Gefäße in großem Umfange verschleiert oder vollständig versteckt. Vereinzelte Blutungen. Die Retinatvenen stark verschlungen, stark gefüllt. Die Augenhintergründe im übrigen ohne Anmerkung.

S = 0,1 (Refr. mit Augenspiegel + 2 D).

Linkes Auge + 1,5 D, S = 1, ohne Anmerkung.

22. Nov.: In Narkose wurde eine Inzision in den oberen Fornix nasal in die Tiefe auf die Resistenz zu gemacht. Eine nicht unbedeutende Menge schwarz gefärbten Blutes wurde dabei entleert, worauf die Resistenz verschwunden war. Der Bulbus behielt seine frühere Lage bei Druckverband.

29. Nov.: Seit ein paar Tagen ist wiederum eine deutliche weiche Resistenz aufwärts-einwärts in der Orbita palpabel. Die Lage des Auges gerade wie vor der Operation. Aus diesem Grunde wurde heute Enucleatio bulbi vorgenommen. Darnach war ein elastischer Tumor längs der oberen Wand der Orbita zu fühlen, der sich nach hinten fingerdick fortsetzte. Der Tumor wurde punktiert, aus demselben floß eine dunkle blutfarbige Flüssigkeit aus. Die Wand desselben wurde soweit es möglich vollständig extirpiert. Es war schwierig sie von der Umgebung abzugrenzen. Tamponade mit Jodoformgaze.

Reaktionslose Heilung. Als Patientin am 12. Dez. entlassen wurde, war keine Resistenz in der Orbita palpierbar.

Mikroskopische Untersuchung.

Fertige mikroskopische Präparate, nach van Gieson gefärbt und den hinteren Teil des Bulbus mit ca. 1 cm des Sehnerven umfassend, wurden mir vom Herrn Prof. Widmark zuvorkommend zur Untersuchung überliefert.

Soweit aus dem kurzen Sehnervenstück zu beurteilen ist, sind die Scheiden und die intervaginalen Räume normal. Im Sehnerven keine Kernvermehrung, die Septa nicht verdickt. Die Papille stark ödematös angeschwollen ohne Kernvermehrung oder Alteration der Gefäßwände oder Gefäßneubildung. Die Venen hochgradig gefüllt. Die Nervenfaserschichten der Retina bis zur Breite der Papille angeschwollen, ohne Kernvermehrung. Die übrigen Retina-Schichten ohne Anmerkung.

Trotzdem bereits zahlreiche Publikationen über den pathologisch-anatomischen Bau der Stauungspapille zutage getreten sind, ist diese Frage weit entfernt entschieden. Während die Vertreter der Entzündungshypothese der Stauungspapille gerne ausschließlich eine inflammatorische Natur zu erteilen, wollen die Männer der mechanischen Hypothese die inflammatorischen Erscheinungen zu sekundären herabdrücken.

Gehe ich die von mir untersuchten Fälle durch, so finde ich in I—VIII Veränderungen, welche einen unzweideutig inflammatorischen Prozeß im Sehnerven und der bulbären Ausbreitung desselben zeigen. Die Krankheiten, bei welchen die Stauungspapille in diesen Fällen aufgetreten ist, bilden eine bunte Sammlung. Im Hinblick darauf, daß diese wechselnde Ätiologie das gleiche Bild in der Papille abgegeben hat, wäre man versucht, ex analogia zu schließen, daß alle Stauungspapillen inflammatorischer Art sind. Dies ist gleichwohl nicht der Fall. Fall X, Tumor vasculosus orbitae, zeigt eine typische Stauungspapille ohne die geringsten Anzeichen von Entzündung.

Aus diesen meinen Untersuchungen muß ich da den Schluß ziehen, daß es eine inflammatorische und eine nichtinflammatorische Stauungspapille gibt.

Beide von Ödem in der Papille herrührend. Das Ödem ist das wesentliche bei der Papillaranschwellung. Wohl können erweiterte Gefäße, Auswanderung von Blutkörperchen, Blutungen, Bindegewebsneubildung, geschwollene Nervenfasern oder eine Vorschiebung der Lamina cribrosa zur Anschwellung beitragen, aber diese Faktoren sind untergeordneter Art und jeder derselben, mit Ausnahme der Gefäßerweiterung, kann fehlen. Aber die Gefäßerweiterung ist noch keine Stauungspapille. Was die Hauptsache ist, ist das Ödem. Und gerade wie es bei anderen pathologischen Zuständen im Körper ein inflammatorisches oder ein nichtinflammatorisches Ödem geben kann, so gibt es auch eine inflammatorische und eine nichtinflammatorische Stauungspapille.

Die meisten pathologisch anatomischen Untersuchungen von Stauungspapillen sind bei Fällen von intrakraniellen Tumoren oder anderen Affektionen innerhalb der Gehirnkavität vorgenommen worden. Leber, Deutschmann und Elschnig, welche bei intrakraniellen Affektionen in allen Fällen inflammatorische Stauungspapillen gefunden haben, stehen Deyl, Jüdeich und Sourdille gegenüber, welche reines Stauungsödem gefunden haben. Einen vermittelnden Standpunkt nehmen Kampherstein und v. Grosz ein, welche Stauungspapillen beiderlei Art gefunden haben. Von

Kamphersteins 42 Fällen zeigten 27 Entzündung, 15 reines Ödem. Meine eigenen Befunde bei interkraniellen Tumoren stimmen mit denen Lebers u. a. überein. Aber ich möchte hier ausdrücklich hervorheben, daß ich diesem Befunde in der Papille keinerlei Bedeutung beimesse in bezug auf die Stauungspapille, wie diese bei ihrem Beginn hat auftreten können. Graeff, Saenger und Uhthoff verfechten die Ansicht, daß venöse Stauung das primäre ist und die Entzündung sekundär hinzutritt. Diese Anschauung findet eine starke Stütze in den Befunden Kamphersteins. Wie nachstehend ersichtlich sein wird, schließe ich mich dieser letzteren Gruppe von Forschern an, meine Ansicht auf der neuen Hypothese von der Pathogenese der Stauungspapille, die ich darlegen will, basierend. Der Grund, weshalb die meisten Stauungspapillen entzündliche Veränderungen zeigen, ist wohl darin zu suchen, daß sie gewöhnlich in einem so vorgeschrittenen Stadium zur Untersuchung kommen.

Die von mir gefundenen Veränderungen in der Papille in dem Falle Nephritis interstitialis chronica sind in der Hauptsache mit den Befunden früherer Forscher übereinstimmend. Ich will mich daher bei diesen Veränderungen nicht länger aufhalten.

Über Leukämia mit Stauungspapille gibt es in der Literatur nur wenige Angaben. In den Fällen, wo eine mikroskopische Untersuchung gemacht worden ist, haben Saemisch, Oeller, Deutschmann, Kerschbaumer und Schminck Entzündungen gefunden; Bück in zwei Fällen dagegen nicht. Von dem mikroskopischen Befunde sagt Schminck, daß „keine pathologischanatomischen Veränderungen nachweisbar waren, die mit Sicherheit auf eine Entzündung des Sehnervenkopfes schließen ließen“. Ich muß doch beim Durchlesen seiner Relation glauben, daß Entzündung vorhanden gewesen ist, denn er erwähnt: „eine, wenn auch sehr geringe Bindegewebswucherung des N. opticus“ wie gleichfalls „eine Vermehrung der Kerne an der rechten Papille“. Betreffs eines von Pancet untersuchten Falles kann ich mich nicht äußern, da mir nur ein unzulängliches Referat zugänglich gewesen ist. Hierzu kommt nun mein Fall mit ausgeprägt inflammatorischen Veränderungen.

Demnach haben wir hier dasselbe Verhältnis wie bei auf der Basis von intrakraniellen Affektionen entstandener Stauungspapille. Die meisten Fälle zeigen inflammatorische Veränderungen, aber es fehlt auch nicht an von reiner Stauung herrührenden Papillenanschwellungen.

So weit ich habe ersehen können, ist in der Literatur kein einziger Fall von Diathesis hämorrhagica zu finden, bei welchem

eine mikroskopische Untersuchung der Stauungspapille gemacht worden ist. Im übrigen auf vorstehende Relation von der mikroskopischen Untersuchung verweisend, hebe ich hier nur die inflammatorische Art der Papillenanschwellung hervor.

Der Fall gewährt im übrigen eine gute Illustration zur Entstehung von Retinitis proliferans: wiederholte Blutungen in und an der Retina, jede alte Blutung von dünnem Bindegewebe umgeben. Dieser Befund spricht für die Erklärung, welche Leber, gegenüber Manz und Purtzscher betreffs der Entstehung der membranösen Neubildungen bei Retinitis proliferans gegeben hat.

In der Literatur werden viele Fälle von Stauungspapille, verursacht durch intraorbitale Tumoren, besprochen. Sondere ich die Fälle aus, in welchen der Tumor von maligner oder inflammatorischer Art war, und in welchen sich von einer Entzündung natürlich denken läßt, daß sie mit Leichtigkeit auf die benachbarten Gewebe übergegangen ist, so gibt es keinen mit gutartigen Tumoren, in welchem die Papille pathologischanatomisch untersucht wäre. Der von mir untersuchte dürfte wohl daher ein mehr als gewöhnliches Interesse darbieten. Inflammatorische Anzeichen waren bei der mikroskopischen Untersuchung nicht zu sehen. Die Papillenanschwellung beruht auf einer Gefäßerweiterung und, in erster Linie auf Stauungsödem.

Weiter werde ich diese von mir untersuchten Fälle nicht besprechen. Die mögen betreffs der übrigen Befunde nur als kasuistische pathologischanatomische und zwar interessante Beiträge gelten.

Stelle ich aus der Literatur die sämtlichen Fälle von pathologisch-anatomisch untersuchten Stauungspapillen zusammen, so komme ich zu dem gleichen Schluß, den meine eigenen Untersuchungen ergeben haben; daß es eine inflammatorische und eine nichtinflammatorische Stauungspapille gibt. Demnach dasselbe Resultat, zu welchem v. Grosz und Kampherstein bei ihren Untersuchungen über die Stauungspapille bei intrakraniellen Affektionen gelangen. Wie bereits erwähnt, werde ich auf die Frage zurückkommen, in welchem Verhältnisse diese beiden verschiedenen Arten von Papillenveränderungen zu einander stehen.

Baas, der eine kritische Übersicht von der Literatur auf diesem Gebiet ausgearbeitet hat, schlägt die Einführung der Bezeichnung „Stauungspapillitis" vor. Der Terminus scheint mir gut, wenn wir nur daneben die Bezeichnung „Stauungspapille" für die nichtinflammatorischen Formen beibehalten. So lange wir aber nicht imstande sind, die beiden Formen mit Sicherheit klinisch zu unterscheiden,

können die Bezeichnungen ausschließlich zu anatomischem Zwecke angewendet werden.

Bisher habe ich mich an die Frage von der pathologischen Anatomie der Stauungspapille gehalten; ich gehe nun zur Pathogenese derselben über und berühre im Zusammenhang damit die Veränderungen im Sehnerven und seinen Scheiden.

Ich werde hier gleich die Hypothese formulieren, zu der ich auf Grund meiner Untersuchungen gekommen bin. Diese Hypothese betrifft selbstredend nicht die Stauungspapillen, welche auf Grund eines durch intraorbitale Tumoren, Thrombosen, Phlebiten oder Blutungen verursachten Hindernisses des venösen Abflusses entstehen. Die Pathogenese in diesen Fällen ist wohl ohne weiteres klar. Für alle übrigen scheint mir zu gelten:

Die Stauungspapille entsteht in der Weise, daß die Vena centralis retinae in ihrem Verlauf durch die Duralscheide des Sehnerven, durch die ödematös angeschwollene Scheide verengert wird.

Bei Beginn meiner Untersuchungen richtete ich wenig Aufmerksamkeit auf diesen Punkt des Verlaufes der Vene, weshalb ich auch nicht in den Fällen, wo ein hinreichend langes Stück des Sehnerven mir zu Gebote stand, die Schnitte so anlegte, wie es wünschenswert gewesen wäre. Zum Glück zeigen indessen die Fälle I, Sarcoma in lobo parietali dextro, und VII, Leucaemia myelogena acuta, mit aller wünschenswerten Deutlichkeit eine Kompression der Vene in der ödematös angeschwollenen Duralscheide. An der inneren und äußeren Seite der Dura, wie gleichfalls in ihrem axialen Verlauf ist die Vene gleichmäßig und weit, während sie in der Duralwand eingebuchtet und verengert ist.

Auch sämtliche anderen Fälle, außer IX, Tumor vasculosus orbitae, in welchem die Stauungspapille durch direkte Kompression der Vene entstanden war, zeigen Ödem in der Duralscheide.

Dieses Öden hängt natürlich aufs innigste zusammen mit dem hydropischen Erguß in der Gehirnkavität; von der Gehirnkavität ist die Kommunikation ja offen nach den Sehnervenscheiden. Ein solcher Erguß kommt, gerade wie auch die Stauungspapille, bei den meisten Fällen von Tumor cerebri vor und ist bei Nephriten und Blutkrankheiten nicht selten. Vom Subduralraum aus wird die Duralscheide des Sehnerven durch die ihrer chemischen Zusammensetzung nach pathologische Zerebrospinalflüssigkeit inbibiert. Infolge hiervon quellen die Bindegewebsbalken der Duralscheide auf, nehmen einen unregelmäßigen und wellenförmigen Verlauf und verengern den Durchgang für die Vena centralis retinae. Diese Verengerung

wird begünstigt durch den schrägen Verlauf des Gefäßes durch die Wand der Scheide. Nun ist ein Hindernis vorhanden für den venösen Abfluß und die Vene erweitert sich am meisten da, wo das Hindernis am kleinsten ist, nämlich in der Papille und der Retina. Es beginnt eine Transsudation und es ergießt sich Stauungsödem in die Papille und benachbarte Teile der Retina.

Daß ein gesteigerter Druck das Eindringen des hydropischen Ergusses in die Duralscheide fördernd beeinflussen muß, ist klar, aber hier handelt es sich außerdem um einen vitalen Prozeß, nicht um eine mechanische Druckerscheinung allein. Daß es sich hier um einen vitalen Prozeß handelt, zeigt der Umstand, daß man bisweilen sowohl in den Lücken, welche das Ödem zwischen den Bindegewebsbalken der Dura gebildet hat, als auch in den intrafaszikulären und subpinalen Lücken im Sehnervenstamm ein Netz von zarten, von koaguliertem Ödem gebildeten Fäden sieht, während ein solches Netz im selben Präparat in den intravaginalen Räumen fehlen kann. Dies deutet auf eine ungleiche chemische Zusammensetzung, während der vitalen Wirksamkeit der Gewebe entstanden.

Von größtem Interesse ist es, daß ich dieses Ödem in der Dura nicht nur bei Gehirntumoren, sondern auch bei Leukämie, Nephritis und hämorrhagischer Diathese gefunden habe. In letzterem Falle zeigte Lumbalpunktion einen stark erhöhten Druck in der Zerebrospinalkavität.

Warum gibt nicht jeder Gehirntumor, jeder Fall von Nephritis, Leukämia oder Anaemia gravis Stauungspapille? Die Antwort hierauf wird sein: weil nicht jeder Fall dieser Krankheiten hydropische Ergüsse gibt. Es ist Sache der Chirurgen und der Pathologen dies zu ermitteln. Betreffend Gehirntumoren fängt doch die Sache an sich zu klären. Die umfangreiche Statistik, welche jetzt zusammengestellt werden kann, zeigt, daß es die Lage des Tumors zu den venösen Abflußwegen ist, nicht so viel die Größe oder die Art des Tumors, welche die Entstehung von Stauungspapillen bestimmt (Oppenheim, Bruns); doch ist es klar, daß auch die Größe und die Konsistenz des Tumors bei der Kompression der venösen Abflüsse eine gewisse Rolle spielen könnten. Ich will hier nicht weiter auf die Frage eingehen. Neue, systematische Beobachtungen sind vonnöten, Beobachtungen zunächst auf eine eventuelle Kompression der Vena magna Galeni und Plexus chorioideus (wie gleichfalls Aquaeductus Sylvii) gerichtet. Durch Studium der Verhältnisse bei Leichen findet man leicht, daß die Dura zu straff gespannt liegt über anderen venösen Abflußwegen, als daß eine Kompression

derselben gerne in Frage kommen könnte. Hier wäre ein dankbares Kapitel der Mühe eingehender Studien wohl wert.

Schon Türck und v. Graefe suchten die Ursache der Stauungspapille in einem Hindernis in den venösen Abflüssen der Orbita und richten die Aufmerksamkeit auf den Sinus cavernosus. Diese Hypothese zeigt sich unhaltbar, nachdem Sesemann die weite Anastomose zwischen dem Venensystem der Orbita und der zum Fazialisgebiet gehörenden Vena angularis dargelegt hatte. Parinaud und Ulrich, welche zwischen den Nervenfasern und den Bindegewebssepta des Sehnervenstammes Ödem beobachtet, nehmen an, daß dieses Ödem auf die Vena centralis in ihrem axialen Verlauf einen Druck ausübt und so eine Stauung in der Papille zuwege bringe. Das Ödem sollte vom Gehirn aus längs dem Sehnerven fortgeleitet sein. Hiergegen sprechen indessen entschieden die mikroskopischen Befunde. Deutschmann, Elschnig und Deyl haben bei ihren pathologischanatomischen Untersuchungen nicht nur keine Verengerung der Vena centralis im Sehnervenstamm, sondern sogar konstant eine Erweiterung des Gefäßes gefunden. Auch ich habe hier eine Erweiterung der Vene beobachtet. Dies beweist klar, daß die Parinaud-Ulrichsche Hypothese unrichtig ist und läßt schließen, daß das Hindernis mehr zentral zu suchen ist.

Die Schmidt-Manzsche mechanische Transporthypothese läßt die Vene in der Lamina cribrosa durch einen in den Sehnerven von den Intervaginalräumen eingedrungenen Hydrops komprimiert werden. Die Folge hiervon sollte eine Kompression der Zentralvene werden. Die Hypothese scheitert indessen an derselben pathologisch-anatomischen Beobachtung wie die Parinaud-Ulrichsche.

Das Vorhandensein eines Ödems im Sehnervenstamm ist von den Vertretern der Entzündungshypothese bezweifelt und bestritten worden. (Deutschmann und Elschnig, welchen sich auch Deyl anschließt.) Nach den Ansichten dieser Autoren hätte man es mit einem durch Härtung, Einbettung oder gar beim Schneiden mit einem nicht völlig glatten Mikrotommesser entstandenen Kunstprodukt zu tun. Ihnen gegenüber muß ich wie Kampherstein bemerken, daß hier von einem „Einbettungsödem“ nicht die Rede sein kann, da man in den Lücken zwischen und in den Septen des Sehnerven, wie gleichfalls zwischen der Pialscheide und den Nervenbündeln häufig ein feinfadiges Netz sieht, welches nichts anderes sein kann, als koaguliertes Exsudat. Kampherstein hat auch Ausläufer Neurogliazellen in den Lücken, welche das Ödem in dem Gewebe verursacht, beobachtet und er bemerkt, daß es sonderbar sei, „daß bei einer artifiziellen Schrumpfung die ganzen

Nervenfaserbündel von dem Bindegewebe abgedrängt werden, die feinsten Gliedfasern aber erhalten bleiben. Dieses ist doch nur möglich, wenn eine sehr langsam eindringende Flüssigkeit langsam die Gewebe auseinander drängt." Als eine weitere Stütze will ich hinzufügen, daß man in demselben Präparat in den Geweben sowohl Lücken, welche keinen koagulierten Inhalt haben, als auch Lücken, in welchen die vorstehend erwähnten Fäden sichtbar sind, sehen kann. Erstere sind durch Härtung und Einbettung entstanden, letztere sind wirkliche „Ödemlücken". Es ist nicht so schwer, diese beiden Arten zu unterscheiden, wenn man sie in einem Präparate nebeneinander hat.

Aber ich kehre zu den Hypothesen von der Pathogenese der Stauungspapille zurück.

Deyl hat die folgende aufgestellt: „Die Stauungspapille entsteht infolge der von mir anatomisch nachgewiesenen Kompression der Vena centralis retinae an ihrer Durchtrittsstelle (bzw. schon vor der letzteren) durch die äußere Optikusscheide, welche letztere durch den Hydrops intervaginalis (event. durch Blutextravasate) ampullenartig von dem in der Pialscheide eingeschlossenen Sehnervenstrange abgedrängt wird. Durch die hierdurch entstandene Spannung der Duralscheide wird die Zentralvene eingeknickt."

Deyls Hypothese setzt in jedem Falle, wo nicht die Stauungspapille auf Grund eines intraorbitalen Tumors, Blutungen in den Sehnervenscheiden, Phlebitis oder Thrombose in den Zentralgefäßen entstanden ist, eine Ausspannung — Ampulla vaginarum[1]) — der Sehnervenscheiden voraus. Indessen fehlt Ampulla vaginarum nicht so selten bei Stauungspapille und kommt umgekehrt nicht so selten vor, obgleich eine Stauungspapille fehlt. Dies beweißt, daß eine hydropische Ausspannung der äußeren Scheide bei der Pathogenese der Stauungspapille nichts Wesentliches und demnach nicht die Ursache der Papillenanschwellung sein kann. Deyl sucht dieser wichtigen Anmerkung auszuweichen durch die Annahme, daß die individuellen Variationen in bezug auf die Stelle des Eintrittes der Vena centralis in die Duralscheide die Ursache eines Ausbleibens von Einknickungen und begleitender Stauungspapille seien. Wenn die Vena centralis

1) Bei der Entstehung der Ampulla vaginarum spricht nicht nur der Gehirndruck, sondern auch die Dicke der Duralscheide eine bedeutende Rolle. Wilbrand und Saenger geben eine Dicke von 0,5 mm an. Bei acht normalen Sehnerven habe ich Variationen des distalen Teiles der Duralscheide von 0,3—1 mm gefunden, und zwar nicht nur bei verschiedenen erwachsenen Personen, sondern auch bei demselben Individuum betreffs des linken und rechten Auges. Mit Hinsicht auf diese variierende Dicke der Duralscheide bei demselben Individuum ist es leicht erklärlich, daß eine Ampulla vaginae auf der einen Seite auftreten kann, während sie auf der anderen nicht auftritt.

nahe dem Bulbus in die Scheide eintritt, wäre eine so geringe Ausspannung der Scheiden erforderlich, daß dieselbe den Beobachtern entgehen könnte.

Es fällt mir schwer diese seine Erklärung gültig zu finden. Überhaupt muß man sehr vorsichtig sein zu den individuellen Variationen zu greifen, um die Fälle einer Hypothese anzupassen und wenn man es tut, müssen diese anatomischen Variationen nicht nur an und für sich nachgewiesen sein, sondern auch im Anschluß an die pathologischen Fälle. Auf Grund eigener Untersuchungen kann ich auch — unbeachtet dieses Umstandes — Deyls Hypothese nicht gutheißen, denn eine Einknickung der Vene habe ich in den Fällen, wo die Schnitte in dieser Beziehung völlig beleuchtend waren, nicht finden können.

Jedoch ist Deyl — soviel ich gefunden — der erste, der die Aufmerksamkeit auf die Bedeutung des Scheidenhydrops gelenkt hat. Ich zitiere:

„Wie kann man nun das Zustandekommen der albuminurischen Stauungspapillen erklären?

Trotz Mangels einer bis jetzt unmöglichen mikroskopischen Untersuchung derartiger Fälle, kann man wieder aus den früher erörterten Gründen auch hier die oben beschriebene Kompression der Zentralvene annehmen. Die Einschnürung der Vena centralis retinae erfolgt in diesen Fällen ebenfalls durch die ampullenartige, bei Retinitis Brightica bekanntermaßen vorgefundene Ausdehnung der Duralscheide oder durch einen beiderseitigen, im Remarkschen Falle anatomisch nachgewiesenen Bluterguß in den Scheidenraum des Optikus. Schließlich könnte man unter Berücksichtigung meines ophthalmoskopischen Befundes der hochgradigen Arteriensklerose der Papillararterien eine Kompression des Venenlumens durch den in manchen Fällen eng anliegenden, sklerotischen, retrobulbären Stamm der Arteria centralis an der bekannten Stelle vermuten.

Man könnte auch an ein lokales Ödem der Optikusscheiden oder des Zwischenscheidenraumes denken, welche umschriebene Hydropsien bei chronischen Nephritiden öfters vorkommen und nach den Untersuchungen Reichels von sehr langer Dauer sind, weil die resorptive Tätigkeit des Gewebes bei Nierenkrankheiten gesunken ist."

Die Hypothese von Deyl wird von Jüdeich unterstützt, der einen Fall von Stauungspapille bei an der Basis der Otitis media suppurativa entstandener Thrombose des Sinus cavernosus untersuchte. Die Vena centralis war in einen vorderen und einen hinteren Ast geteilt, beide mit phlebitischen Prozessen thrombosiert. Ein Abszeß lag hart an der Duralscheide und infiltrierte diese. Die

Vene war in ihrem Verlauf durch die Duralscheide, im Intervaginalraum wie gleichfalls in der Pialscheide komprimiert. Jüdeich relatiert ausführlich sowohl die Kompression der Vene als auch das Ödem in den Scheiden, schließt sich aber schließlich Deyl an und nimmt gerade wie dieser die individuellen Variationen zu Hilfe, um die unbequemen Fälle zu erklären.

Jüdeich scheint mir der Wahrheit am nächsten gekommen zu sein. Daß er nicht seinen eigenen Weg gehen konnte, beruhte wahrscheinlich auf dem in hohem Grade komplizierten Fall, mit dem er es zu tun hatte.

Ich wende mich nun gegen die Entzündungshypothese und habe da nur ganz kurz die wichtigen Bemerkungen zu wiederholen, welche gegen dieselbe gemacht worden sind.

Die Hypothese wurde von Leber aufgestellt, erhielt energische Unterstützung — die Forschung im Zeichen der Toxine war in vollem Gange —, stößt aber von Jahr zu Jahr auf immer heftigeren Widerstand. Nach dieser Hypothese sollten Toxine, erzeugt durch Gehirntumoren, Abszesse, Meningiten usw., mit der Cerebrospinalflüssigkeit dem Sehnerven zugeführt werden und hier Stauungspapille verursachen.

Zur Verteidigung der Hypothese hat man die pathologisch-anatomischen Befunde herangezogen, welche so oft Anzeichen eines chronischen inflammatorischen Prozesses im Sehnerven, seinen Scheiden und seiner retinalen Ausbreitung zeigen. Aber diese Befunde sagen uns nichts von der Genese, denn die Stauungspapillen kommen, wie oben gesagt wurde, meistens in einem so späten Stadium zur Untersuchung, daß recht gut ein chronischer inflammatorischer Prozeß sich der primären Stase beigesellt haben kann.

Gegen die Hypothese sind ferner folgende wichtigen Gründe angeführt worden: Wenn auch manche Tumoren vielleicht Toxine erzeugen können, welche in die Cerebrospinalflüssigkeit übergehen, wie die Entstehung der Stauungspapille bei Osteom und Aneurysmen erklären? Wenn Toxine aus der Gehirnkavität diese Wirkung auf den Sehnerven zuwegebringen, warum sind die dem Foramen opticum zunächst gelegenen Teile des Sehnerven stets am wenigsten affiziert und warum sind die dem Bulbus zunächst liegenden Teile des Sehnerven am meisten angegriffen? Warum geben Tumoren im Kleinhirn, die sich am weitesten von der Papille befinden, weit öfter Stauungspapille ab als in der Nähe des Foramen opticum basal gelegene Tumoren? Bildet denn — fragt Jüdeich mit Recht — der Sehnervenkopf eine Prädilektionsstelle für im Kleinhirn erzeugte Toxine? Gegen die Hypothese spricht ferner das Schwinden

der Stauungspapille bei Trepanation und Lumbalpunktion) Oppenheim, Bruns, Saenger, Dor, Goldscheider, Wilbrand, Flatau u. a. m.). Dieses oft schnelle Schwinden läßt sich nicht erklären durch die Annahme einer verringerten Zufuhr von Toxinen. Und wäre die Toxinwirkung das primäre, so hätten wir es wohl immer mit einer chronischen Neuritis zu tun, welche sich indessen nicht gut mit der Tatsache in Einklang bringen läßt, daß die Sehkraft oft lange Zeit bei Stauungspapille intakt ist. Des weiteren spricht gegen die Hypothese der Umstand, daß Meningiten recht selten Stauungspapille geben und doch müßten wohl gerade diese es in erster Linie tun. Und endlich sind diese Toxine niemals in der Cerebrospinalflüssigkeit nachgewiesen worden, sondern sie sind völlig hypothetisch.

Diese Einwände lassen der Entzündungshypothese nicht viel Existenzberechtigung übrig.

Durch meine Untersuchungen kam ich, wie erwähnt, zu dem Schluß, daß es eine inflammatorische und eine nichtinflammatorische Stauungspapille gibt. Gehe ich nun von der Hypothese aus, die ich aufgestellt habe, so muß ich glauben, daß die nichtinflammatorische die primäre ist, zu der sich nachher im Verlauf der Krankheit eine Entzündung gesellt. Wie diese Entzündung entsteht, wissen wir nicht; unsere Begriffe von der Natur und Genese der Entzündung sind noch gar zu schwebend und unsere technischen Hilfsmittel zu unzulänglich. So müssen wir uns denn mit der Annahme begnügen, daß Zersetzungsprodukte in loco den inflammatorischen Prozeß einleiten und unterhalten (Krückmann). Aber wir sind hier zu Vermutungen gelangt, welche zu diskutieren vergeblich sind.

Literatur-Verzeichnis.

Baas, Die Entstehung der Stauungspapille. Zeitschr. f. Augenheilk. II, 1899.

Bäck, Über leukämische Augenveränderungen. Zeitschr. f. Augenheilk. I, 1899.

Bruns, Die Geschwülste des Nervensystems. Berlin 1900.

Deutschmann, Über Neuritis optica. Jena 1887.

Ders., Über Veränderungen des Auges bei Leukämie. Deutschmanns Beiträge z. Augenheilk. 1892.

Deyl, Über die Entstehung der Stauungspapille und eine neue Erklärung derselben. Wiener klin. Rundschau 1899.

Elschnig, Über die pathologische Anatomie und Pathogenese der sogenannten Stauungspapille. Arch. f. Ophthalm. 1895.

Flatau, Über die Rückbildung der Stauungspapille beim Hirntumor. Münch. med. Wochenschr. 1905.

v. Graefe, Über Komplikation von Sehnervenentzündungen mit Gehirnkrankheiten. Arch. f. Ophthalm. 1860.

Goldscheider, Lumbalpunktion. Realenzyklopädie der gesamten Heilkunde. 3. Aufl. Bd. XIII.

Greeff, Lehrbuch der speziellen pathologischen Anatomie von Orth. 1903.

v. Grosz, Die Pathogenese und Bedeutung der im Gefolge von Hirntumoren entstehenden Papillitis. Ungarische Beiträge zur Augenheilk., Bd. II, 1900.

Jüdeich, Beitrag zur Pathologie der Thrombose des Sinus cavernosus und zur Pathogenese der Stauungspapille. Zeitschr. f. Augenheilk. 1900.

Kampherstein, Beiträge zur Pathologie und Pathogenese der Stauungspapille. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1904.

Kerschbaumer, Ein Beitrag zur Erkenntnis der leukämischen Erkrankungen des Auges. Arch. f. Ophthalm. 1895.

Krückmann, Eine weitere Mitteilung zur Pathogenese der sogenannten Stauungspapille. Arch. f. Ophthalm. 1898.

Leber, cit. nach Deutschmanns „Über Neuritis optica". Jena 1887.

Oeller, Beiträge zur pathologischen Untersuchung des Auges bei Leukämie. Arch. f. Ophthalm. 1878.

Oppenheim, Die Geschwülste des Gehirns. Wien 1902.

Parinaud, De la névrite optique dans les affections cérébrales. Annales d'Oculist. 1879.

Poncet. Rétinite leucocythemique. Gaz. med. de Paris 1874. (Zitiert nach Nagels Jahresberichte.)

Saenger, Über die Pathogenese der Stauungspapille. Wiener med. Wochenschr. 1904.

Saemisch, Retinitis leucämica. Klin. Monatsbl. 1869.

Schminck, Über Papillitis bei Anämie und Leukämie. Inaug.-Dissert. Marburg 1900.

af Schultén, Experimentela och kliniska undersökningar beträffande hjärnskador och deras inflytande på ögats circulationsförhållanden. Helsingfors 1882.

Sourdille, Contribution à l'anatomie pathologique et à la pathogénie des lésions du nerv optique dans les Tumeurs cerebrales. Arch. d. Ophthalm. 1902.

Ulrich, Über Stauungspapille und Ödem des Sehnerven. Arch. f. Augenheilk. 1887.

Uhthoff, Zur Frage der Stauungspapille. Neurolog. Zentralbl. 1904.

Wahlfors, Om stockningspapillens pathogenetiska vilkor. Helsingfors 1886.

Wilbrand und Saenger, Die Neurologie des Auges. 1904.

Zwei Fälle sympathischer Ophthalmie mit ungewöhnlicher Ätiologie.

Von

Dr. Abraham Troell,
Assistenzarzt an der Augenpoliklinik des Karolinischen Instituts.

Das Kapitel von den Ursachen und dem Entstehen der sympathischen Augenentzündung gehört noch zu den nicht vollständig gelösten Fragen in der Ophthalmologie. In einem Punkte ist man jedoch allerseits einig, und zwar in der Erfahrung, daß dieses Leiden wesentlich nach einem perforierenden Trauma am Bulbus (in einzelnen Fällen auch nach subkonjunktivalen Skleralrupturen und nach Korioidalsarkomen) zu befürchten ist.

Angesichts dieses Umstandes ist es indessen bemerkenswert, daß die sympathische Entzündung so äußerst selten bei suppurativen Augenaffektionen, wie Hypopyonkeratitis, Ophthalmia blennorrhoica, Panophthalmie u. a., wo man auch eine Perforation eintreten sieht, vorkommt. Dies ist so selten, daß man in der Praxis kaum mit der Gefahr einer sympathischen Augenentzündung bei diesen Krankheiten rechnet.

An der Augenpoliklinik des Serafimerlazarettes sind in der Zeit vom 1. Jan. 1900 bis zum 31. Juli 1908 unter insgesamt 40 707 Patienten 33 Fälle sympathischer Ophthalmie, also etwas über 0,08 %, vorgekommen. Von diesen erlaube ich mir über zwei Bericht zu erstatten, die mit Rücksicht auf die Art ihrer Entstehung ein besonderes Interesse verdienen. Und da wir dieses Leiden noch vorzugsweise durch unsere prophylaktische Behandlung einigermaßen zu bekämpfen vermögen, erscheinen sie mir auch vom praktischen Gesichtspunkt aus erwähnenswert.

Fall 1. Frau C. S., 66 Jahre. In die Klinik aufgenommen den 2. April 1908.

Am 19. Dez. 1907 erhielt Pat. durch ein Stück Holz einen Schlag auf das rechte Auge. Bald darauf stellten sich starke Schmerzen im Auge sowie Verlust des Gesichtes ein.

Am 11. Jan. 1908 besuchte Pat. die Augenpoliklinik des Serafimerlazarettes. Sie bot da eine bedeutende Röte und Anschwellung der Augenlider, Dakryocystitis, starke Protrusion des Bulbus, Chemosis, Perikornealinjektion, eine große Ulceration in der unteren Hälfte der Kornea und ein hohes Hypopyon dar.

Da Pat., trotz Anratens, nicht im Krankenhause bleiben wollte, wurde sie poliklinisch behandelt. Um das Hypopyon zu entfernen, wurde Saemischs Operation vorgenommen. Außerdem wurden Atropin und warme Waschungen verschrieben. Zwei Tage nach dem ersten Besuche wurde Bowmans Operation und Sondierung wegen der Dakryocystitis ausgeführt.

In den nächsten Tagen besserte sich der Zustand in allen Beziehungen ganz bedeutend. — Nach kaum einer Woche blieb jedoch Pat. eine längere Zeit aus und kam erst am 29. März wieder.

Vom rechten Auge (das nun vollständig blind war) hatte sie schon lange nichts unangenehmes bemerkt. Dagegen hatte sie in den drei letzten Tagen beobachtet, daß das linke Auge sich zu umfloren begann; einen eigentlichen Schmerz hatte sie nicht gefühlt. Das linke Auge bot bei der Untersuchung iridocyklitische Erscheinungen mit Exsudat im Pupillargebiet und Synechien dar. S = Fingerzählen auf 1 m.

Der Patientin wurde Krankenhauspflege angeraten und sie erhielt warme Waschungen und Atropin. Am 2. April wurde sie in die Klinik aufgenommen.

Status an demselben Tage: Der Allgemeinzustand ziemlich gut. Das rechte Auge weist eine mäßige Perikornealinjektion auf. Die Kornea ist stark gewölbt, getrübt und vaskularisiert. Die Iris ist nur teilweise sichtbar und scheint dicht an der Hornhaut zu liegen. Der Druck ist sehr gesenkt. Ein wenig Druckempfindlichkeit über dem corpus ciliare. Amaurosis.

Linkes Auge: Perikornealinjektion. Die Kornea zeigt nach oben hin eine langgestreckte Makula. Die vordere Kammer ist von normaler Tiefe und enthält ein feines Exsudatnetz. Die Iris ist mißfarbig und etwas matt. Die Pupille eckig (Atropin) mit nach allen Seiten hin ausgezogenen Synechien. Der Druck vielleicht etwas gesenkt. Etwas Empfindlichkeit über dem corpus ciliare. Vom Augenhintergrund sieht man nur einen schwachen roten Reflex, aber keine Einzelheiten. S = Fingerzählen auf 1 m.

Ordination: warme Waschungen, Atropin und Natr. salicylicum (erst 6, dann 5 g täglich).

Schon am ersten Tage nach der Aufnahme hatte die Perikornealinjektion auf beiden Augen deutlich abgenommen und S auf dem linken Auge zu Fingerzählen auf 3 m zugenommen. Nun wurde die Enukleation des rechten Auges vorgenommen.

Da der Reiz allmählich vollständig zurückging, wurde das Natr. salicyl. am 1. Mai versuchsweise ausgesetzt, mußte aber nach zwei Tagen infolge der von neuem auftretenden starken Perikornealinjektion wieder angewendet werden. Dann wurde mit dem Mittel, unter stetiger Besserung, in Tagesdosen von 4 g bis zum 15. Juni fortgesetzt, wonach bis auf weiteres alle medikamentöse Behandlung aufhörte. Vom 23. Juni an bis zur Entlassung der Patientin am 2. Juli wurden täglich $1^1/_2$ g Aspirin verabreicht.

Vom Ende der ersten Woche im Mai an hielt sich das Auge vollständig reizlos und die Sehschärfe besserte sich so, daß sie bei der Entlassung der Pat. 0,2 (nach Korrektion mit — 1,00) war. Beim Besuch der Pat. in der Poliklinik am 3. Aug. war das Auge fortdauernd ohne Reiz; S $\gtreqless$ 0,3.

Mikroskopische Untersuchung.

Der enukleierte Bulbus wurde in Müllerformol gehärtet und in Celloidin eingebettet. Die Schnitte wurden mit Hämatoxylin und van Gieson gefärbt.

Bei der histologischen Untersuchung wurden folgende Veränderungen konstatiert:

Die vordere Kammer ist vollständig aufgehoben. Die Iris liegt dicht an der teilweise stark verdickten und zellig infiltrierten Hornhaut (Narbengewebe). Im übrigen ist der Bulbus in so gut wie allen seinen Teilen von entzündlichen hier und da gefäßreichen Produkten sehr stark durchsetzt. Diese liegen überall im Stroma der Membranen — nicht auf der Oberfläche — und bestehen zum überwiegenden Teil aus kleinen einkernigen Rundzellen (Lymphocyten) mit stark gefärbtem Kern; an mehreren Stellen unregelmäßig geformte Zellen mit etwas schwächer gefärbtem, aber oft größerem Kern (epitheloide Zellen). Sichere Riesenzellen sind nirgends zu finden. Nirgends polynukleäre Leukocyten oder organisiertes Exsudat (abgesehen vom Hornhautnarbe). Die Zellinfiltration ist in der Iris ziemlich mäßig, im Corpus ciliare wesentlich reichlicher, vor allem aber in den nach hinten gelegenen Teilen der deutlich verdickten Choroidea sehr kräftig. Hier ist auch die stellenweise abgelöste Netzhaut auf verschiedenen Seiten von einer ähnlichen Zellinfiltration durchsetzt. In den Seitenpartien des Bulbus weist die Netzhaut nur spärlich solche Herde auf. Die Infiltration in der Netzhaut berührt vor allem ihre äußeren Schichten. — Im Glaskörper beobachtet man sehr spärliche Haufen von Rundzellen. — Der Raum zwischen der abgelösten Netzhaut und der Chorioidea ist teilweise durch eine im Schnitt hellrotfarbige, ziemlich homogene Masse, mit hier und da einzelnen Rundzellen, ausgefüllt. Die Chorioidea ist, besonders in den Seitenteilen des Bulbus, durch einen recht bedeutenden, mit einem ebenfalls rotfarbigen, großmaschigen, teilweise faserigen und zellinfiltrierten Inhalt erfüllten Raum von der Sklera getrennt. Die Papillengegend und der Sehnerv sowie die hintere Partie der Sklera sind eben falls ziemlich stark zellinfiltriert.

Die Beschaffenheit und Anordnung der entzündlichen Produkte bieten also gewisse hervorragende Eigenschaften dar: sie bestehen beinahe ausschließlich aus Lymphocyten, zum geringeren Teile aus epitheloiden Zellen; und die Infiltration ist wesentlich auf die Uvea und besonders auf deren hintere Partie lokalisiert, sowie überall im Innern des Gewebes und nicht auf der Oberfläche der Membranen abgelagert.

Es ist also ein mikroskopisches Bild, das in großen Zügen ziemlich gut mit dem übereinstimmt, was Schirmer[1]), Dalén[2]) und

---

1) Schirmer, Symp. Augenerkrankung. Gräfe-Sämischs Handb. d. gesamten Augenheilk., II. Aufl., Bd. VI, Kap. 8.

2) Dalén, Zur Kenntnis der sog. Chorioidit. symp. Mitteil. a. d. Augenklinik usw., H. 6, 1904.

Fuchs[1]) als für die Anatomie der sympathisierenden Ophthalmie charakteristisch gefunden haben und was, nach dem letztgenannten, einen scharfen und sicheren Unterschied zwischen dieser Augenentzündung und der gewöhnlichen septischen Endophthalmitis bezeichnet.

Fall II[2]). Johann A. S., 19 Jahre.

Im Nov. 1905 wurde der Patient in der Klinik an einer rechtsseitigen gonorrhöischen Konjunktivitis, welche auch auf die Hornhaut übergriff und zu einer Perforation dieser führte, behandelt. Das linke Auge wurde durch Credé und Verband geschützt.

Auf der Perforationsstelle der rechten Hornhaut bildete sich eine blasenähnliche Vorbuchtung, in deren Boden die Iris sichtbar war. Die Blase wurde mit einem Graefeschen Messer durchstochen, worauf die Heilung ohne Auswirkung erfolgte.

Nach der Heimkehr des Pat. hielt sich das rechte Auge indessen etwas rot und empfindlich. Außerdem begann nach einiger Zeit die Sehfähigkeit des anderen Auges abzunehmen.

Bei der Rückkehr in die Klinik am 17. Febr. 1906 wurden wahrgenommen: auf dem rechten Auge leucoma adhaereus, Ciliarinjektion und Druckempfindlichkeit; auf dem linken Auge Iridocyklitis mit leichter diffuser Trübung der Hornhaut, zahlreiche, in einem runden Kreise stehende braune Beschläge auf der Linsenkapsel (die Pupille mit Atropin erweitert) sowie feine Glaskörpertrübungen. S = $^1/_{60}$.

Das rechte Auge wurde enukleiert. Außerdem erhielt der Pat. Atropin, warme Waschungen und Natr. salicylicum (erst 6, dann 4 g täglich). Da die Iris Bombierung zu zeigen begann und die Sehschärfe zu Fingerzählen auf $^1/_2$ m sank, bekam der Patient eine Schmierkur. Hierunter verschlimmerte sich der Zustand noch mehr, weshalb wieder Natr. salicylicum in Dosen von 8—9 g täglich drei Wochen lang gegeben wurde. Während dieser Behandlung besserte sich der Zustand bedeutend, die Injektion schwand beinahe vollständig und die Sehschärfe stieg zu Fingerzählen auf 4—5 m. Danach erhielt der Pat. eine längere Zeit abwechselnd Aspirin und Natr. salicyl.

Status am 15. Juni 1906. Der Bulbus ist bald blaß, bald ein bißchen njiziert. Die Iris partiell bombiert. Die Pupille ist mittelgroß und durch eine vom Irisrande nach der Mitte der Pupille abnehmenden Membran bedeckt. Der Druck gewöhnlich normal, zuweilen etwas vermehrt. S = Fingerzählen auf 1—2 m.

Der Pat. blieb bis zum 9. Aug. in der Klinik. Während der ganzen Zeit war das Auge beinahe reizlos, zuweilen stieß jedoch eine leichte Perikornealinjektion hinzu; die Linze zeigte beginnende Trübung, die Sehschärfe war bei der Entlassung $^1/_{60}$.

---

1) Fuchs, Über sympathisierende Entzündungen. Gräfes Archiv f. Ophthalmol. 1905, Bd. LXI, S. 365.

2) Früher von J. Widmark in Mitteil. a. d. Augenkl. d. Carol. medic.-chirurg. Inst. zu Stockholm (H. 9, S. 115, 1908, Über d. Behandl. der symp. Augenentzünd.) und in Hygiea 1908, S. 761 veröffentlicht.

Hiernach fand sich der Pat. mehrmals in der Poliklinik ein. Das Auge war anhaltend reizlos, der Druck (1—2) sank jedoch allmählich. Der Bulbus wurde nach und nach atrophisch. Dazu entwickelte sich eine Cataracta accreta.

Da der Pat. indessen später bei wiederholten Untersuchungen eine gute Lokalisation und Perception darbot, wurde er wieder (13. Jan. 1908) ins Krankenhaus aufgenommen und die Extraktion der Katarakte vorgenommen. Die Sehfähigkeit verbesserte sich jedoch hierdurch nicht; die Pupille schloß sich, die Perception verschlechterte sich und die Lokalisation wurde nach oben mangelhaft, weshalb anzunehmen ist, daß sich eine Netzhautablösung entwickelt hatte.

Mikroskopische Untersuchung.

Der enukleierte Bulbus — von dem Schnitte nach der Härtung in Formol-Müller und Celloidineinbettung auf gewöhnliche Weise verfertigt und mit Hämotoxylin van Gieson gefärbt worden — zeigte bei der mikroskopischen Untersuchung ähnliche Veränderungen, wie bei der mikroskopischen Untersuchung im ersten Falle.

In der Uvea findet sich, vorzugsweise im Innern ihres Gewebes, eine kräftige Zellinfiltration. Hierdurch ist eine bedeutende Verdickung der Gefäßhaut erfolgt; besonders ist dies mit der Gegend des Corpus ciliare, weniger betreffend die am weitesten nach hinten gelegenen Teile und am wenigsten in der äquatorialen Zone des Bulbus der Fall.

Ihrer Art nach bestehen die Zellenelemente beinahe ausschließlich aus Lymphocyten, epitheloiden Zellen und Riesenzellen.

In dem am stärksten verdickten Teile der Uvea finden wir äußerst eine sehr reichliche Infiltration von Lymphocyten und eine ziemlich große Anzahl Gefäße vor. Nach dem Zentrum hin nehmen die Lymphocyten ab und statt ihrer überwiegen die epitheloiden Zellen an Zahl; hierzu kommen mehrfach typische Riesenzellen vor. Die letzteren zeigen zahlreiche blasenförmige, recht große, aber nicht sehr stark gefärbte Kerne, die entweder kreisförmig in der Peripherie der Zelle angeordnet oder gruppenweise an dem einen Rande des Protoplasmas angehäuft sind. — Außer diesen Zellelementen beobachtet man an einigen Stellen polynukleäre Leukocyten in geringer Zahl.

In dem am nächsten nach hinten liegenden, unbedeutend verdickten, aber ziemlich gefäßreichen Teil der Chorioidea kommen beinahe ausschließlich Lymphocyten sowie vereinzelte Riesenzellen vor.

Ganz hinten, wo die Aderhaut wiederum dicker wird, sind die Lymphocyten in den äußersten und innersten Schichten, die epitheloiden Zellen dagegen in der Partie dazwischen am reichlichsten; hier und da finden sich vereinzelte Riesenzellen.

Nach vorn hin im Bulbus findet sich außerdem unmittelbar hinter der Sklera an ein paar Stellen ein fibrinartiges Exsudat zwischen den peripheren Schichten der Chorioidea.

An mehreren Stellen ist die Sklera der Sitz kleinerer Rundzellanhäufungen.

In dem ersteren Falle ist also bei einer 66jährigen Frau mit Hypopyonkeratitis am rechten Auge, an welchem Saemischs Operation gemacht worden ist, eine Iridocyklitis auf dem linken Auge aufgetreten. Diese letztere ist etwas über 3 Monate nach dem Trauma, das ursprünglich das Kornealleiden verursacht hatte, sowie $2^1/_2$ Monate nach der operativen Spaltung der Hornhaut aufgetreten. Klinisch bot die Iridocyklitis den Charakter einer sympathischen Ophthalmie dar. Und die mikroskopische Untersuchung des enukleierten Bulbus bestätigte insofern vollkommen die Richtigkeit dieser Diagnose, als dadurch gerade diejenigen anatomischen Veränderungen konstatiert wurden, die, wie neuere Untersuchungen ergeben haben, für die sympathisierende Augenentzündung charakteristisch sind. — Die Krankheit, die — außer mit Enukleation — mit Atropin, warme Waschungen und Natr. salicylicum behandelt wurde, hatte im übrigen einen günstigen Verlauf, und die Patientin erhielt eine schließliche Sehschärfe von beinahe 0,3. —

In dem zweiten Falle handelt es sich um einen 19jährigen Mann mit Ophthalmia gonorrhoica oc. dx., welche auf die Kornea übergegriffen und zur Perforation derselben geführt hatte. Eine auf der Perforationsstelle entstandene blasenähnliche Vorbuchtung, in deren Boden die Iris sichtbar war, wurde durchstochen, worauf bald Heilung eintrat und der Patient entlassen wurde. Nach mehreren Wochen kam er indessen mit einer sehr bösartigen Iridocyklitis am linken Auge wieder, welche, trotz der Enukleation des primär angegriffenen Auges und trotz der energischen Behandlung mit Atropin, Waschungen, Schmierkur und großen Dosen Natr. salicyl. allmählich zu Atrophia bulbi und Cataracta accreta führte. Die histologische Untersuchung des enukleierten Bulbus bot ungefähr die gleichen Veränderungen dar, wie in dem ersten Falle. Die sympathische Natur der Krankheit muß also als vollständig konstatiert betrachtet werden.

Die sympathische Ophthalmie ist eine unzweifelhaft sehr seltene Komplikation sowohl der Hypopyonkeratitis wie der Augenblennorrhöe, besonders der ersteren. Aus der Literatur habe ich nur drei resp. sieben derartige Fälle sammeln können, deren Krankengeschichte ich mir hier in kurzem Zusammenhang zu referieren erlaube.

1. (Fuchs)[1]. Bei einem 25jährigen Manne trat nach einer Läsion durch einen Stein Blindheit ein. 13 Jahre später bekam Patient Ulcus

1) Sowohl diese, wie die nächstfolgende Krankheitsgeschichte sind der Kasuistik von 35 Fällen, auf die Fuchs' Darstellung der sympathischen Ophthalmie sich stützt, ent nommen; sie finden sich dort als Nr. 30 u. 31. S. Fuchs l. c.

serpens auf demselben Auge, und vier Monate später sympathische Ophthalmie. Nach acht Tagen wurde Enuclatio bulbi vorgenommen. Der Fall endete mit Blindheit.

2. (Fuchs.) Ein 56jähriger Mann bekam nach einer Verletzung durch einen Glassplitter Ulcus serpens. Spaltung der Hornhaut nach Saemisch. $3^1/_2$ Monate später brach sympathische Augenentzündung aus. Nach 3 Tagen wurde der Bulbus enukleiert. Verlauf bösartig.

3. (Gunn)[1]. Ein 51jähriger Mann litt an Hypopyonkeratitis auf dem linken Auge. Die Spaltung des „Onyx" wurde vorgenommen, wobei ein großer Irisprolaps erfolgte. Drei Wochen später wurde der Pat. mit noch stark injiziertem, beinahe vollständig blindem, aber schmerzfreiem Auge entlassen. Er stellte sich nach 4 Wochen mit noch immer bedeutend injiziertem linken Auge — nähere Daten fehlen — und sympathischer Iritis des rechten Auges wieder ein, welche zum Verlust dieses Auges führte. In dem sofort enukleierten Bulbus des linken Auges fand sich außer ausgebreiteten vorderen Synechien eine starke Verdickung und eine stellenweise kleinzellige Infiltration der Iris und der Choroidea sowie Papillitis und eine leichte Nevritis optica.

4. (Pflüger)[2] Ein 20jähriger Mann verlor durch eine zur vollständigen Nekrose der Hornhaut führende gonorrhoische Konjunktivitis das linke Auge. Einen Monat später wurde das rechte Auge durch eine beginnende Neuroretinitis angegriffen, die nach der Enukleation des linken Auges zurückging.

5. (Meyhöfer)[3]. Ein 18jähriges Dienstmädchen wurde durch eine doppelseitige gonorrhoische Konjunktivitis angegriffen, welche auf dem linken Auge zu Phthisis bulbi führte. Das rechte Auge genas vollständig. Vier Wochen darnach wurde die Pat. entlassen, kam aber nach weiteren $1^1/_2$ Monaten mit Iritis serosa, zahlreichen Synechien und Beschlägen an der Membrana Descemeti des rechten Auges wieder. Das linke Auge war in hohem Grade gerötet und druckempfindlich. Nach der Enukleation des linken Auges genas das rechte vollständig.

6. (Hirschberg)[4]. Ein 21jähriger Mann bekam linksseitige gonorrhoische Konjunktivitis, die zu Hornhautperforation, großem Irisvorfall und schließlich Hornhautstaphylom führte, welches durch Operation entfernt wurde. Rasche Heilung mit Ausgang in mäßiger Phthisis. Rechtes Auge gesund. Einige Monate später leichte Perikornealinjektion auf dem rechten Auge. Trotz Enukleation des linken Auges, Schmierkur und Iridektomie Ausgang in vollständige Blindheit.

7. (Wild)[5] Linksseitige gonorrhoische Konjunktivitis mit Ausgang in totale Hornhautnekrose. Vier Wochen nach der Infektion traten auf dem

---

1) Gunn, On sympathic. infl. of the eyeball. Ophth. Hosp. Rep. XI, S. 78. Zit. nach Schirmer l. c.

2) Pflüger, Zur sympath. Ophthalmie. Korrespondenzbl f. Schweizer Ärzte 1875, Nr. 7 u. 8.

3) Meyhöfer, Sympath. Entzündung, hervorgerufen durch einen nach Blennorrhöe phthis. geword. Bulbus. — Klin. Bl. XV, 1877.

4) Hirschberg, Klin. Beobacht., Wien 1874. — Zit. nach Deutschmann: Ophthalmia migratoria, S. 89, 1889.

5) Wild, Inaug.-Diss., Basel 1882. — Nach Deutschmann l. c.

linken Auge Perikornealinjektion, geringe Empfindlichkeit des Corpus ciliare, enge Pupille und injizierte Papille auf. Trotz Enukleation des linken Auges verschlimmerte sich das rechte. Die Papille wurde röter und verwischt. Es bildeten sich Synechien und Glaskörpertrübungen aus. Erst nach einer längeren Zeit günstiger Ausgang.

8. (Knies)[1]. Ein 35jähriger Mann verlor durch gonorrhoische Injektion das linke Auge. Das Auge blieb danach stets empfindlich. Drei Jahre später schleichende Iritis serosa am rechten Auge. Luxation der Linse in der vorderen Kammer und status glaucomatosus. Extraktion der Linse, Nachstar. Nach Diszision dieser langsame Besserung auf $S = 1/_3$. Der Zustand hierauf während eines Jahres unverändert.

9. (Eugen Fränkel)[2]. Ein 27jähriger Mann wurde durch rechtseitige gonorrhoische Konjunktivitis, kompliziert mit einer Hornhautaffektion, die zur Perforation führte, angegriffen. Gleichzeitig Gelenkaffektionen. Sechs Wochen später rechts Cyklitis. Hiernach Lichtscheu und hintere Synechien auf dem linken Auge. Enukleation des rechten Auges und Schmierkur. Die Synechien lösten sich; und, als es nach sechs Tagen möglich war, den Augenhintergrund zu betrachten, war dort eine Neuritis optica sichtbar. Ausgang: Gesundheit mit $S = 1$.

10. (Fuchs)[3]. Ein 17jähriger Mann bekam im Zusammenhang mit einer Bleunorrhoe ein großes perforierendes Ulcus corneae. Nach einem Monate wurde Iridektomie vorgenommen. Weitere drei Wochen danach brach am anderen Auge sympathische Ophthalmie aus.

Man fragt sich unwillkürlich, was in den vorliegenden Fällen bewirkt, daß eine sympathische Ophthalmie auf einem Ulcus serpens oder einer Augenblennorrhoe gefolgt ist. Daß die Ursache ganz einfach die ursprüngliche Entzündung sein sollte, erscheint a priori als unwahrscheinlich. Und dies vor allem deswegen, weil, obschon gonorrhoische Konjunktivitis und besonders Hypopyonkeratitis häufige Leiden sind, welche der Augenarzt oft zu behandeln hat, dieser so äußerst selten sieht, daß sie sich mit sympathischer Ophthalmie komplizieren[4]; nicht einmal ein perforierendes Ulcus corneae braucht eine solche Gefahr für das andere Auge zu bedeuten. —

---

1) Knies, Über sympathische Augenerkrankung. Festschrift Friedrich Horner 1881, S. 53.

2) Nach Deutschmann l. c., S. 90.

3) Fuchs l. c. (Nr. 26).

4) Die Anzahl Fälle von Hypopyonkeratitis in der Augenklinik des Serafimerlazarettes während der Periode vom 1. Jan. 1900 bis 31. Juli 1908 betrug 425. Von diesen hat nur ein einziger zu sympathischer Ophthalmie geführt. Dies ist übrigens der einzige, seit dem 1. Jan. 1891 in der Poliklinik vorgekommene; Gesamtpatientenanzahl von dem letztgenannten Tage bis zum 31. Juli 1908 beträgt 69 687, die Anzahl der Hypopyonkeratitiden 791. Die entsprechenden Ziffern für Conjunctivitis gonorrhoica sind: 68 Fälle in der Periode vom 1. Jan. 1900 bis 31. Juli 1908; 184 vom 1. Jan. 1891 bis 31. Juli 1908; davon nur ein Fall mit sympathischer Ophthalmie.

Der Grund, warum die sympathische Augenentzündung beinahe stets nach einem perforierenden Trauma auftritt, ist natürlich nicht die Verletzung an sich, sondern mit aller Wahrscheinlichkeit eine Infektion, ein Eindringen von Mikroorganismen durch die durch das Trauma verursachte Perforationsöffnung. — Über den näheren Zusammenhang der Ursachen hierbei weiß man indessen ziemlich wenig.

In der oben zitierten Arbeit von Fuchs wird die Ansicht ausgesprochen, daß perforierendes Ulcus corneae sich nur dann mit sympathischer Ophthalmie kompliziert, wenn eine wirkliche Iridocyklitis hinzustößt[1]). Und Schirmer betont bei der Erwähnung perforierender Verletzungen am Bulbus (perforierendes Ulcus corneae mit einbegriffen) als Ursache der sympathischen Ophthalmie besonders die bedeutende Rolle, die eine schwere Uveitis hierbei spielt — ohne diese tritt die Komplikation niemals auf; dieses Übergreifen auf die ganze Uvea wird indessen bei Ulcera corneae nur selten wahrgenommen — verhältnismäßig am häufigsten bei den destruierenden Hornhautprozessen bei gonorrhoischer Konjunktivitis[2]). — Weiter als bis zur Konstatierung dieses Verhältnisses ist man, soweit ich in der Literatur habe finden können, in dieser Frage noch nicht gekommen. Und in der Tat ist ja hiermit nur soviel erreicht worden, daß an Stelle der Frage: warum komplizieren sich Ulcus corneae und Augenblennorrhoe in gewissen Fällen mit sympathischer Ophthalmie? eine andere getreten ist: warum haben diese Augenkrankheiten zuweilen eine wirkliche Iridocyklitis, eine kräftige, allgemeine Uveitis im Gefolge? —

Die Sache verhält sich vielleicht so, daß, wie die sympathisierende Augenentzündung anatomisch ein ganz besonderes, von der gewöhnlichen septischen Endophthalmitis vollständig abgegrenzter Prozeß zu sein scheint — auch wenn in vielen Fällen beide Prozesse parallel und unabhängig voneinander verlaufen (Fuchs) — ein jeder von ihnen auch bakteriologisch und klinisch eine gegenüber der anderen selbständige Krankheitsform bildet. Die Möglichkeit ließe sich dann denken, daß es in dem einzelnen Falle von einer Verschiedenheit in der Virulenz des Agens der beiden Krankheiten

1) Obschon eine solche, aber — bemerkt Fuchs gleichzeitig — ziemlich oft bei großen Ulzera vorkommt, ist symp. Ophthalmie eine seltene Komplikation derselben. Von seinen 35 Fällen von symp. Ophthalmie sind nur 3, wo die Krankheit auf ein Ulcus corneae gefolgt ist (zwei derselben waren typische Ulc. serp.; der dritte war ein kleineres, ganz torpid verlaufendes Ulcus, das schließlich zu Irisvorfall und Applanatio corneae führte).

2) Schirmer l. c.

abhänge, ob sich nur die eine, oder gleichzeitig auch die andere Entzündung ausbildet. Wenn z. B. die Virulenz bei den Mikroorganismen der früheren Entzündung — beispielsweise der Hypopyonkeratitis oder im allgemeinen der septischen traumatischen Endophthalmitis — stärker wäre, so bedeutete dies eine Art Schutz gegen die Entwicklung des Agens der sympathisierenden Augenentzündung.

Das muß jedoch zugestanden werden, daß es keineswegs konstatiert ist, daß die Sache sich wirklich so verhält. Ein spezifischer Mikroorganismus der sympathischen Ophthalmie ist nicht bekannt. Und noch weniger ist es ermittelt, warum in etlichen Fällen eine sympathische Ophthalmie hinzustößt, während sie in anderen, wo die Bedingungen für eine solche ebenso gut vorzuliegen scheinen, ausbleibt.

Ich glaube indessen, daß in bezug auf die von mir mitgeteilten Fälle ein annehmbarer Grund zu finden ist. — Bei dem Versuche einer Erklärung der Entstehungsweise der sympathischen Augenentzündung in diesen Fällen zu finden, erscheint es mir notwendig, einerseits an der Tatsache festzuhalten, daß suppurative Hornhautentzündungen, selbst bösartige, nicht zu sympathischer Ophthalmie zu führen pflegen, und andererseits an dem Umstand, daß in beiden Fällen, während der Entzündungsprozeß vor sich ging, ein operativer Eingriff am Auge vorgenommen worden ist. Denn gerade in diesem letzteren Umstande liegt meiner Ansicht nach der Grund des Eintretens der Komplikation. Bei der Operation ist vielleicht die Iris verletzt worden — die Möglichkeit hierfür oder, ebenso gern, die Schwierigkeit, dies zu vermeiden, erscheint mir, besonders bei Saemischs Operation bemerkungswert zu sein, da man in einer auch in der Umgebung der Ulzeration nicht vollständig durchsichtigen Kornea eine Operationswunde anzubringen hat, die ganz nahe der Irisbasis (also in eine Partie, wo die vordere Kammer relativ seicht ist und die Iris der Kornea dicht anliegt) kommen muß. Durch die Verletzung entsteht eine offene Eingangsstelle für die Infektionsstoffe in das innere Gewebe der Regenbogenhaut und damit der übrigen Uvea.

Auch andere Verhältnisse könnten einen günstigen Einfluß auf die Entstehung der sympathischen Entzündung ausüben. Bei einer spontanen Perforation der Hornhaut bei einer Hypopyonkeratitis oder einer gonorrhoischen Augenkrankheit hat sich vielleicht während der Entzündung vor der Perforation eine Barriere aus Rundzellen, Leuko-

zyten usw. gebildet, wodurch das tiefere Gewebe vielleicht in einem gewissen Grade gegen eine Infektion geschützt wird. Bei einer operativen Spaltung der Kornea — die ja teilweise in verhältnismäßig gesundem Gewebe gemacht wird — ist dagegen in dieser keine solche ausgeprägte Schutzmaßregel der Natur vorhanden. Dieser Umstand könnte dann möglicherweise das Übergreifen der Infektion auf die tieferen Teile des Auges, und namentlich der Uvea auslösen.

Eine Stütze für die Richtigkeit der Annahme von der großen ätiologischen Bedeutung des operativen Eingriffes finde ich in den Fällen, die ich aus der mir zugänglichen Literatur habe sammeln können. — Von den drei Fällen mit sympathischer Augenentzündung nach einer Hypopyonkeratitis wird in zwei (Nr. 2 Fuchs und Nr. 3 Gunn) ausdrücklich angegeben, daß die Komplikation nach Saemischs Operation erfolgt ist (besonders Gunns Fall ist hierbei von großem Interesse, weil er mit meinem ersten Falle eine schlagende Ähnlichkeit aufweist). Und in zwei von den sieben Fällen mit sympathischer Ophthalmie nach gonorrhoischer Konjunktivitis (Nr. 3 Hirschberg und Nr. 7 Fuchs) ist ebenfalls eine Operation vorgenommen worden — in dem einen Falle die Entfernung eines Staphyloms, in dem anderen eine Iridektomie.

Eine klinische Übereinstimmung mit dem bisher über die Ätiologie der sympathischen Ophthalmie Bekannten ergeben meine Fälle darin, daß dem anderen Auge die größte Gefahr im Stadium schleichender, protrahierter, mehr oder weniger indolenter Iridocyklitis droht. Sogar in meinem ersten Falle, wo die Symptome auf dem zuerst angegriffenen Auge so drohend waren, scheint sich diese Heftigkeit bald gelegt zu haben — im entgegengesetzten Falle ist es sehr wahrscheinlich, daß der Patient nicht so früh aufgehört hätte, sich zur poliklinischen Behandlung einzustellen. Sicher ist, daß das sympathisierende Auge bei der Rückkehr des Patienten kurz nach dem Ausbruch der sympathischen Augenentzündung nur unbedeutende Reizsymptome aufwies.

Wann haben wir denn in solchen Fällen eine sympathische Entzündung zu befürchten? — Beim Ulcus corneae, auch wenn er eine Perforation verursacht, offenbar nicht während des eigentlichen suppurativen Prozesses. Die Iridocyklitis, mit der beinahe jedes Ulcus serpens kompliziert ist, ist eine rein toxische und spielt deshalb hierbei keine Rolle. Sobald jedoch Zeichen einer selbständigen Uveitis vorliegen, wenn also nach einer beendigten suppurativen

Keratitis Perikornealinjektion, Druckempfindlichkeit über dem Corpus ciliare, Hypoptoni und sinkende Lichtperzeption vorliegen — mögen diese Symptome sich nun unmittelbar dem Kornealleiden anschließen oder mehrere Monate später auftreten — dann können wir niemals vor der sympathischen Augenentzündung sicher sein (vgl. Schirmer, l. c., S. 46).

Zuletzt eine Bemerkung rein praktischer Art! Solange die Pathogenese und Ätiologie der sympathischen Ophthalmie nicht vollständig aufgeklärt sind, können unsere Indikationen für die Behandlung und die Eingriffe bei den hier erwähnten Augenkrankheiten natürlich nicht so genau und sicher sein, wie es wünschenswert wäre. Mit Rücksicht hierauf geben uns die oben relatierten Krankengeschichten deshalb eine Erinnerung daran, daß Saemischs Operation und Eingriffe ähnlicher Art — auch in der Beziehung, wovon hier die Rede ist — nicht ganz gleichgültig sind. Bei unseren Bemühungen, eine bösartige Entzündung des einen Auges sicherer und schneller zu überwinden, können wir die Veranlassung zu einer für den Patienten mindestens ebenso ominösen Affektion auf dem anderen Auge schaffen. Es kann deshalb verdienen in Erwägung gezogen zu werden, ob nicht in solchen Fällen ein Perforieren der Kornea mittels Pakquelin oder Galvanokauter der Spaltung nach Saemisch vorzuziehen wäre.

Fall I bietet schließlich auch von einem ganz anderen Gesichtspunkte aus ein sehr großes Interesse dar. Ich meine mit Rücksicht auf die gute Wirkung, welche die Behandlung mit Natr. salicylicum ergeben hat.

Früher haben Lindahl[1]) und Widmark[2]) die Erfolge der bisher an der Augenklinik des Serafimerlazarettes gewonnenen Erfahrung über die Anwendung von Natr. salicylicum gegen sympathische Ophthalmie veröffentlicht. Da es für die Beurteilung des therapeutischen Wertes einer Methode selbstverständlich von großer Bedeutung sein muß, über ein möglichst großes Material zu verfügen, bringe ich hier im Anschluß an deren kasuistischen Bericht weitere zwei Fälle, die im gegenwärtigen Jahre — auf gleiche Weise — in der Klinik behandelt worden sind.

Der eine betrifft ein 10jähriges Mädchen, Hilda K. J., die am 2. Juni 1908 aufgenommen wurde.

1) C. Lindahl, Über die Behandlung der sympathischen Ophthalmitie mit Natron salicylicum. Hygiea 1904, S. 1195. Deutsch in Mitteil. a. d. Augenklin. usw. 1904, H. 6.

2) Widmark l. c.

Ungefähr in der Mitte des April hatte sie sich mit einem Messer in das rechte Auge gestochen. Die Wunde heilte nach einiger Zeit. Etwas über eine Woche vor ihrer Aufnahme stellte sich wieder Schmerz und Röte im rechten Auge, außerdem Röte des linken Auges ein.

Status praesens bei der Aufnahme: Das rechte Auge zeigt Perikornealinjektion. Nach unten im Limbus findet sich eine horizontale, einige Millimeter lange Narbe, in welche die Uvea eingeheilt ist. Die vordere Kammer ist seicht. Die Iris bombiert. Die Pupille länglich, nach der Narbe im Limbus zu ausgezogen. Die Linse nicht getrübt; im Glaskörper hinter derselben gelblichweißes Exsudat. Ein wenig Druckempfindlichkeit über dem Corpus ciliare. Die Tension niedrig. Der Bulbus atrophisch. S = 0.

Das linke Auge bietet eine mäßige Perikornealinjektion dar. Präzipitate auf der Membrana Descemeti; tiefe vordere Kammer. Die Pupille durch Atropin erweitert. Verwischte Zeichnung der Iris Keine Synechien. Der Druck normal. Keine Veränderungen im Augenhintergrund. S = 0,7.

3. Juni. Enucleatio bulbi dextri. — Daneben wurde die Patientin mit Atropin und warmen Waschungen des linken Auges sowie mit Natr. salicylicum (am ersten Tage 4 g, darauf 3 g täglich) behandelt. Vom 20. Juni bis 12. Juli wurde das letztere Mittel ausgesetzt. Zwischen dem 13. Juli und dem 2. August wurde es aufs neue in Dosen von 2 g täglich verabreicht, worauf wieder damit aufgehört wurde. — Während dieser Behandlung schwand die bei der Aufnahme vorhandene Perikornealinjektion in einigen Tagen und das Auge blieb hierauf beinahe beständig reizlos. Die Sehschärfe hielt sich gleichmäßig auf 0,7. Noch bei der Entlassung der Pat. am 14. August befanden sich indessen auf der Membrana Descemeti einige Präzipitate.

In dem zweiten Falle handelt es sich um einen 67jährigen Steinmetz Josef P., dessen linkes Auge den 19. März 1908, wahrscheinlich durch einen Steinsplitter, verletzt und sogleich erblindet wurde. Am 16. Juli begann sich das Gesicht auf dem rechten Auge zu verschlechtern. — Patient wurde am 19. Juli in die Klinik aufgenommen.

Status praesens am selben Tage. Das linke Auge weist eine unbedeutende Ciliarinjektion auf. Die Hornhaut ist abgeplattet, stark getrübt und vaskularisiert. Der Bulbus viereckig, atrophisch. Druckempfindlichkeit über dem Corpus ciliare. T — 2. Amaurosis. — Rechtes Auge: Ciliarinjektion; mißfarbige, verwischte und glanzlose Iris; recht zahlreiche hintere Synechien sowie Exsudat im Pupillargebiet. Bei der Augenspiegelung ist der Augenhintergrund sichtbar, aber ohne klare Details. Der Bulbus druckempfindlich. Die Tension etwas niedrig (T — 1 ?). $S \overset{=}{<} 0{,}3$.

Ordination: Natr. salicylicum, erst 6, dann 5 und schließlich 4 g täglich. Daneben Atropin und warme Waschungen.

Schon am Tage nach der Aufnahme hatte die Irritation des rechten Auges merkbar abgenommen. Enucleatio bulbi sin.

Die nächsten Tage besserten den Zustand beständig. Nach einer Woche war das Auge reizlos. — Am 17. August wurde Pat. mit vollständig ruhigem Auge und $S \overset{=}{<} 0{,}4$ entlassen.

Die im Serafimerlazarett mit salizylsaurem Natron behandelten Fälle von sympathischer Ophthalmie betragen also zusammen 15,

davon 13 mit gutem Ausgang. Von diesen sind 11 außerordentlich vorteilhaft durch das Mittel beeinflußt worden. Mit diesen Zahlen vor Augen und bei einem Vergleich mit anderen Statistiken — s. Widmark l. c. — scheint es kaum in Zweifel gezogen werden zu können, daß die Behandlung der sympathischen Ophthalmie mit großen Dosen von Natr. calicyl. der noch an den meisten Stellen angewandten Quecksilberschmierkur entschieden überlegen ist.

Über

die Abnahme der Kurzsichtigkeit in den höheren Knabenschulen Schwedens.

Von

Johan Widmark.

Mit einer Abbildung im Text.

Es wird allgemein angenommen, daß Deutschland dasjenige Land ist, wo die Kurzsichtigkeit in den Schulen am verbreitetsten ist. Cohns, über 10000 Schulkinder umfassende Untersuchungen vom Jahre 1867 zeigten 44 % Kurzsichtige in der höchsten Klasse der Realschule und 55,8 % in den Oberklassen des Gymnasiums. Und gleichwohl hat Cohn in seiner Statistik nicht die niederen Kurzsichtigkeitsgrade unter einer Dioptrie und auch nicht die Fälle, wie die Kurzsichtigkeit nur auf dem einen Auge vorkäme, aufgenommen.

Auch haben viele andere Forscher, die in den deutschen Schulen Kurzsichtigkeitsuntersuchungen vorgenommen haben, noch höhere Ziffern als Cohn erhalten. Der letztere hat dann die Untersuchungen von 24 deutschen Gymnasien und Realschulen mit insgesamt 9344 Schülern zusammengestellt und ist hierbei zu einem Resultat von 58 % Kurzsichtiger in der höchsten Klasse gekommen. In zwei der zusammengestellten Schulen betrug die Kurzsichtigkeit in der höchsten Klasse sogar 80 %. Eine noch höhere Zahl bekam O. Becker, der im Jahre 1877 ein Gymnasium in Heidelberg untersuchte. Dort waren nämlich in der höchsten Klasse alle Schüler kurzsichtig[1]).

Die während der Jahre 1870—1880 in Schweden vorgenommenen Untersuchungen zeigen, daß die Kurzsichtigkeit zu jener Zeit auch in unseren Schulen sehr stark verbreitet war. Eine Zusammenstellung, die Key von mehr als 15000 Untersuchungen im Jahre 1883 in unseren Knabenschulen vornahm, gab freilich als Resultat nur 37 % in der höchsten Lateinklasse und 21 % in der entsprechenden Realklasse. Die Primärangaben, auf die Key seine Statistik gründete, waren jedoch weniger zuverlässig, und den Ziffern, zu denen er bei seinen Untersuchungen kam, kann somit kein vollständig exakter Wert beigemessen werden. Key selbst macht die Bemerkung, daß bei einer solchen Massenuntersuchung, die individuelle Untersuchung im allgemeinen nicht mit aller der erforderlichen Genauigkeit ausgeführt sein kann, daß sie streng wissenschaftlichen Forderungen entspricht. Die Untersuchung wurde nur

1) H. Cohn, Lehrbuch der Hygiene des Auges. 1892.

an einigen Schulen mit Hilfe von Gläsern, an anderen allein durch Leseproben ausgeführt. Auch wurde die Untersuchung nicht immer von einem Arzte vorgenommen, sondern die Angaben über die Kurzsichtigkeit wurden nach Befragung der Schüler von deren Eltern gegeben und erforderlichenfalls vom Haus- oder Schularzt vervollständigt[1]). Key meint, daß es oft vorgekommen sein dürfte, daß niedere Grade der Kurzsichtigkeit, welche nicht in bemerkenswertem Grade die Schüler belästigt oder die Aufmerksamkeit der Umgebung auf sich gezogen haben, nicht angegeben worden sind[2]). Der Prozentsatz Kurzsichtiger in Keys Massenstatistik dürfte deshalb beträchtlich geringer als der wirkliche sein. Doch nicht genug hiermit, infolge der Art der Untersuchung — oft nur Leseprobe — ist die Kurzsichtigkeit ganz natürlich oftmals mit durch andere Ursachen herabgesetzter Sehschärfe: Astigmatismus, Kornealflecke usw. verwechselt worden.

Key konnte indessen aus seiner großen Massenstatistik 10 Schulen aus verschiedenen Teilen unseres Landes mit zusammen 3054 Schülern ausscheiden, wo die Kurzsichtigkeit von Ärzten untersucht worden und in Dioptrien angegeben ist. Diese Zusammenstellung ergab in der höchsten Klasse (Ober- und Unterprima) einen Kurzsichtigkeitsgrad von 42,1 %[3]).

Hierzu kommen von verschiedenen anderen Seiten Beiträge zum Vorkommen der Kurzsichtigkeit in unseren Schulen. R. Schultz untersuchte die Schüler der Lehranstalt zu Upsala während der Jahre 1870—1877 und fand bei insgesamt 2605 Untersuchten im Durchschnitt in den beiden höchsten Klassen (Unter- und Oberprima) 54,8 %[4]).

Im Jahre 1883 wurde von verschiedenen Ärzten in Stockholm eine große Anzahl dortiger Schulen untersucht[5]). Gleichzeitig

---

1) A. Key, Läroverkskomiténs hygieniska undersökningar, Bilaga E 1885, S. 114.

2) A. Key, l. c. S. 214—215.

3) Diese Schulen waren Norra Latinläroverket, Realläroverket, Nya Elementarskolan, Jakobs och Ladugårdslands skola in Stockholm sowie die höheren Lehranstalten in Linköping, Skara, Falun, Luleå, Sundsvall.

4) A. Key, l. c. S. 226.

5) J. W. v. Döbeln, Bidrag till statistiken öfver refraktionsförhållandena i skolorna (Beiträge zu den Refraktionsverhältnissen in den Schulen), Hygiea 1891, I, S. 1. Die Namen der Schulen werden in v. Döbelns Bericht nicht genannt, es müssen indessen nicht allein die öffentlichen Schulen, sondern auch eine recht große Anzahl Privatschulen gewesen sein, da die Anzahl der Untersuchten nicht weniger als 4223 (darunter 250 Schüler in Vorbereitungsschulen eingerechnet) betrug. Zum Vergleich sei erwähnt, daß die Zahl der Schüler in den öffentlichen höheren Knabenschulen in Stockholm und Upsala im Frühjahrssemester 1904 trotz des bedeutenden Zuwachses besonders von Stockholm 3587 betrug.

wurden ähnliche Untersuchungen in Upsala ausgeführt. Sie umfaßten 4223 Schüler in Vorbereitungsschulen (250) und höheren Schulen 3973) und zeigten in den höchsten Klassen (Unter- und Oberprima) eine Kurzsichtigkeit von 51,6 %.

Nach allen diesen Untersuchungen war also die Zahl der Kurzsichtigen in unseren Schulen eine ganz hohe, kam aber doch nicht, wie schon Ask betont hat, zu derselben Höhe wie in den deutschen Schulen. Berücksichtigt man indessen, daß die schwedischen Schulen im allgemeinen Mischschulen, mit im Anfang der 80er Jahre 30 % Realisten und 70 % Lateinern sind, und daß nach allen bisher angestellten Untersuchungen die Kurzsichtigkeit in den Lateinschulen häufiger als in den Realschulen ist, so dürfte man den Schluß ziehen können, daß die Kurzsichtigkeit unter den Lateinern in unseren Schulen in der Zeit von 1870—1880 wenigstens 50 % betrug und in mehreren Schulen diese Ziffer sogar um ein beträchtliches überschritt. Die Kurzsichtigkeit unter den Schülern der klassischen Linie machte somit einen Prozentsatz aus, der nicht so sehr unter die Lateinschulen in Deutschland herunterging.

Auch ist die Arbeit mit der Bekämpfung der Kurzsichtigkeit in unseren Schulen mit Eifer betrieben und glücklicherweise mit großem Erfolg gekrönt worden. Ein Vergleich zwischen den Resultaten der obenerwähnten Untersuchungen und den in der jüngsten Zeit in unseren Schulen vorgenommenen zeigt, daß die Kurzsichtigkeit in den letzten 20—25 Jahren um etwa 50 % und darüber abgenommen hat, einen unleugbar hübschen, um nicht zu sagen glänzenden Erfolg. Ich stelle in der untenstehenden Tabelle einige Ziffern zur Beleuchtung dieses Verhältnisses zusammen.

In bezug auf die in der Tabelle zusammengeführten Angaben glaube ich darauf hinweisen zu müssen, daß die Angaben für das Jahr 1883 betreffend Norra Latinläroverket und Realläroverket in Stockholm, die höheren Lehranstalten in Upsala, Linköping, Skara, Falun, Luleå und Sundsvall Keys oben zitierter Arbeit, betreffend Nya Elementarskolen in Stockholm, 1884, meiner eigenen Arbeit über Untersuchungen der Refraktion in einigen Stockholmer Schulen, betreffend die höheren Schulen in Stockholm und Upsala von Döbelns obenzitierter Arbeit (Hygiea 1891), sowie die Angaben über 10 höhere Schulen aus verschiedenen Teilen Schwedens Keys Arbeit entnommen sind. Die Ziffern vom Jahre 1905 sind teils der Offiziellen Statistik Schwedens, 1905, teils Primärangaben von den Jahreskatalogen der einzelnen Schulen entnommen und zusammengestellt. Einen Teil dieser Ziffern habe ich durch das freundliche Entgegenkommen des Kanzleisekretärs Gustafsson von der

Statistischen Abteilung des Ecklesiastik departementes direkt erhalten. Um vergleichbare Zahlen zu bekommen, habe ich die Angaben aus den beiden höchsten Klassen (Ober- und Unterprima) in eine Rubrik vereinigt.

Tabelle I.

Das Vorkommen der Kurzsichtigkeit in einigen höheren Schulen Schwedens in den Jahren 1882—1884 sowie im Jahre 1905.

Schule	1882—1884			1904—1905		
	Anzahl Schüler	% Kurzsichtige in den beiden höchsten Klassen	% Kurzsichtige in der ganzen Schule	Anzahl Schüler	% Kurzsichtige in den beiden höchsten Klassen	% Kurzsichtige in der ganzen Schule
Stockholm und Norra Latinläroverket .	569	52	23,9	713	31	15,4
„ Realläroverket .	300	43,2	31	622	12,3	7,7
„ Nya Elementarskolan . .	286	50	24	375	11,8	10,7
Upsala Högre allmänt läroverk (Höh. Sch.)	585	40,1	20,8	546	15	14,4
Linköping „ .	488	50,5	26,0	588	28,3	11,4
Skara „ .	389	25,3	10,8	434	7,1	5,5
Falun „ .	223	65,4	19,73	352	14,7	6,2
Luleå „ .	91	46,6	20	248	12,1	6,9
Sundsvall „ .	178	30	17	363	27,2	7,7
Höhere Schulen in Stockkolm u. Upsala	3973	51,9	28,29	3587	19,3	12,6
10 Schulen von verschiedenen Teilen Schwedens . . .	3054	42,1	23,2	4501	12,2	9,8

Die Abnahme der Kurzsichtigkeit ist nach der obenstehenden Tabelle überraschend groß, und ich glaube nicht, daß in irgendeinem anderen Lande, als dem unseren, ein so günstiges Verhältnis aufzuweisen ist. Auch habe ich von mehreren Seiten Zweifel über die Zuverlässigkeit der Ziffern aussprechen hören. Verschiedene Untersuchungen, die ich selbst über das Vorkommen der Kurzsichtigkeit unter unserer Jugend vorgenommen habe, stimmen indessen so nahe mit den hier oben angeführten überein, daß ich für meine Person diesen Zweifel nicht teilen kann.

Im ersten Raume will ich an die von mir im Jahre 1884 in verschiedenen Knabenschulen Stockholms mit insgesamt 704 Schülern vorgenommenen Untersuchungen erinnern. Unter diesen erhielt ich in der höchsten Klasse (Ober- und Unterprima) 52 % Kurzsichtige[1]),

1) J. Widmark, Refraktionsuntersuchungen in einigen Schulen Stockholms. Nord. Med. Arkiv 1886. Beiträge zur Ophthalmologie, 1891.

somit beinahe genau dieselbe Ziffer wie die ein Jahr vorher von einigen Augenärzten ausgeführten Untersuchungen (51,9 %).

Vergleiche ich meine Ziffern mit der, die aus Keys Zusammenstellung von 10 Schulen mit 3054 Schülern hervorgeht, so sind die ersteren zwar bedeutend höher als die letzteren, und zwar 52 % gegen 42 %. Hierbei ist aber zu bemerken, daß bei den Keys Berechnungen zugrunde liegenden Untersuchungen beide Augen zusammen untersucht und somit die nur auf einem Auge Kurzsichtigen nicht aufgenommen worden sind. Ziehe ich daher in meiner Statistik die einseitig Kurzsichtigen ab, so erhalte ich 47 %, also eine mit Keys ziemlich nahe übereinstimmende Ziffer. Jedenfalls spricht in meinen Untersuchungen nichts dafür, daß seine Ziffern zu hoch sind [1]).

Die neuesten Angaben vom Jahre 1905 habe ich auf folgende Weise zu kontrollieren versucht. Sämtliche Schüler in den fünfklassigen und höheren Lehranstalten in Schweden machten in diesem Jahre 20 131 aus und unter diesen waren nach den Untersuchungen der Schulärzte in der höchsten Klasse 18,7 % kurzsichtig. Da es selten ist, daß ein Individuum kurzsichtig zu werden beginnt, nachdem es eine höhere Schule durchgegangen, muß die Kurzsichtigkeit unter den Studenten an der Universität oder an damit gleichgestellten Hochschulen natürlich ungefähr ebenso stark verbreitet sein, wie in der höchsten Klasse der höheren Lehranstalten. Eine Untersuchung der Studenten, besonders jüngerer Studenten, müßte deshalb als eine Kontrolle der Angaben von den Schulen dienen können. Von diesem Gedanken geleitet, habe ich im Herbst 1908 eine Anzahl Studierender am Karolinischen Medico-Chirurgischen Institut, teils Laboranten am chemischen Institute, teils Dissekanten, teils Kandidaten der Zahnheilkunde untersucht. Außerdem hat der Assistent an der Augenklinik Dr. Åkerblom die im Herbstsemester dort studierenden Kandidaten der Medizin untersucht. Die Gesamtzahl der so Untersuchten beträgt 111, und von diesen waren 21 oder 18,9 % kurzsichtig. Auch hier stimmt somit die Ziffer ganz nahe mit den Angaben der Schulärzte von der höchsten Klasse der höheren Lehranstalten überein (18,7). [2])

---

1) Ich will darauf hinweisen, daß bei diesen meinen Untersuchungen auch der Astigmatismus beobachtet wurde und daß Kontrollproben mit dem Augenspiegel in großem Umfange ausgeführt wurden.

2) Der Kurzsichtigkeitsprozentsatz bei den Studierenden der Medizin im Jahre 1908 ist nicht unbedeutend geringer als der von mir bei einer Untersuchung im Jahre 1903 erhaltene. Da waren unter den untersuchten Dissekanten 28 % und unter den an der Augenklinik Studierenden 34 % Kurzsichtige. Die Ursache hierzu ist offenbar die, daß 1903 alle oder beinahe alle die Untersuchten Studenten der klassischen Linie waren. Die

Ich gebe hier unten eine graphische Darstellung der Abnahme der Kurzsichtigkeit in unseren höheren Knabenschulen während der Periode 1883—1905. Für das erstgenannte Jahr habe ich die Ziffern genommen, die die Untersuchungen von 10 Knabenschulen nach Key ergeben haben, und welche die niedrigsten Ziffern sind, die bei Untersuchungen durch Ärzte mit exakten Methoden für diese Zeit erhalten sind. Für die Jahre 1895—1905 sind die Ziffern der Offiziellen Statistik Schwedens entnommen.

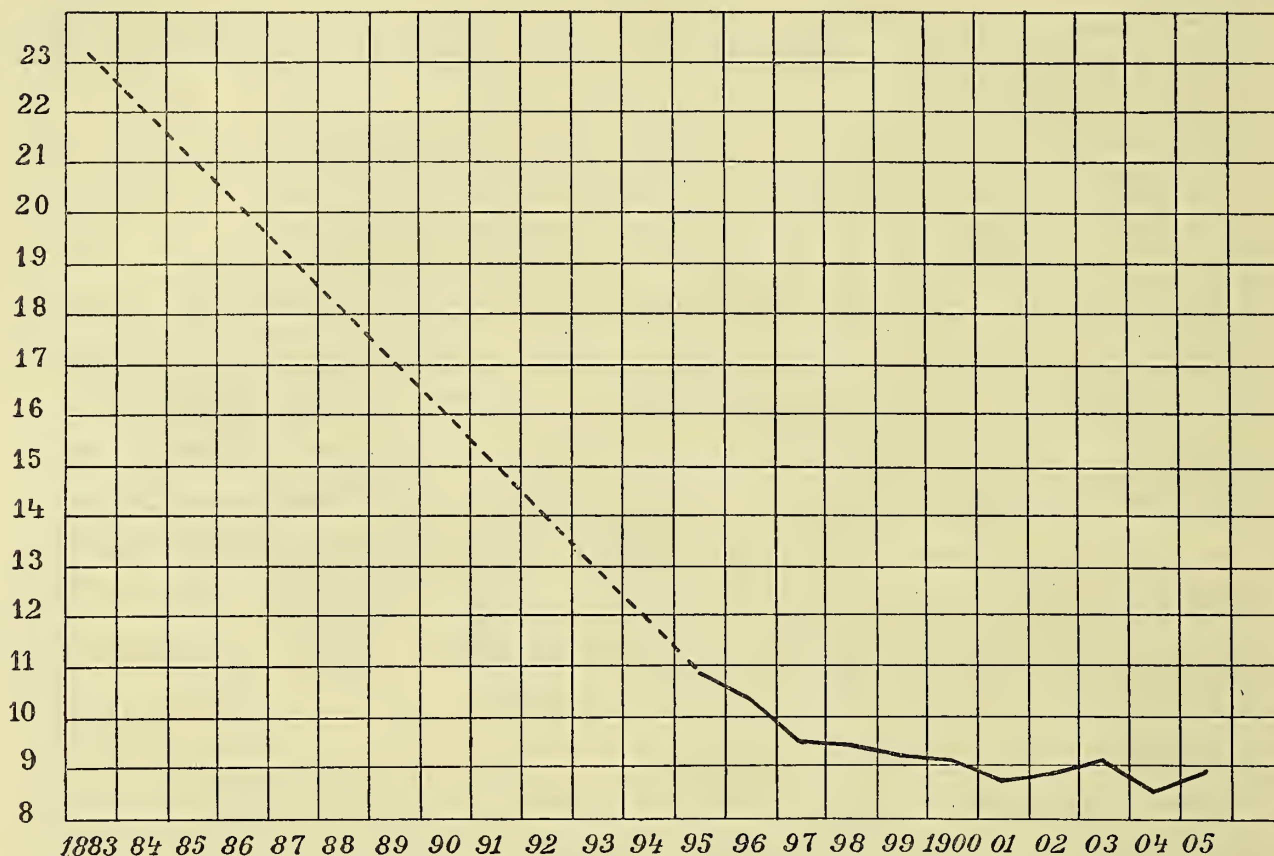


Fig. 1. Die Abnahme der Kurzsichtigkeit in den höheren Knabenschulen Schwedens 1883—1905.

Von 1883—1895 ist die Kurve nur punktiert, weil es uns während dieser Periode an umfassenden Untersuchungen über das Vorkommen der Kurzsichtigkeit in den höheren Knabenschulen Schwedens fehlt. Vom Jahre 1895 an umfassen die Jahresziffern sämtliche höhere und fünfklassige Lehranstalten für Knaben in Schweden. Die Zahl der Schüler war im Jahre 1895 14310 und 1904 20131.

Wir sehen, daß der Kurzsichtigkeitsprozentsatz von 1895 an bis 1901 jährlich sinkt, worauf eher eine kleine Zunahme eintritt.

Bedingung der Kenntnis des Lateins für den Eintritt in die medizinische Fakultät ist indessen in den letzten Jahren gefallen. Ein großer Teil der jüngeren Mediziner hat deshalb nunmehr gewöhnlich sein Realschulabiturientenexamen.



Es ist indessen hier nicht nur der Prozentsatz Kurzsichtigkeit in der ganzen Schule, sondern auch der Prozentsatz in der höchsten Klasse der Schule in Betracht zu ziehen. In Wirklichkeit dürfte der letztere den exaktesten Wertmesser für die Einwirkung des Schulstudiums auf die Entwicklung der Kurzsichtigkeit abgeben. Ich führe deshalb hier unten eine Angabe über den Prozentsatz der Kurzsichtigkeit in der höchsten Klasse der Schule während der Jahre, die die Statistik umfaßt, zusammen.

Tabelle II.

Kurzsichtigkeitsprozentsatz in der höchsten Klasse sämtlicher höherer Knabenschulen Schwedens für die Jahre 1895—1906.

Jahr	%	Jahr	%
1895	24,6	1901	19,5
1896	22,1	1902	20,2
1897	22,6	1903	19,5
1898	22,8	1904	18,8
1899	22,1	1905	18,7
1900	19,6	1906	16,9 [1])

Wir finden aus der Tabelle, daß auch in den letzten Jahren eine, wenngleich geringe Verminderung des Kurzsichtigkeitsprozentsatzes in der höchsten Klasse stattgefunden hat, und daß die Ziffer für das Jahr 1906 die niedrigste während der 12jährigen Periode vorgekommen ist. Sehr bedeutend erweist sich die Verminderung, wenn man die oben angeführten Ziffern mit der Ziffer für die 10 vorher erwähnten, im Jahre 1883 untersuchten Schulen vergleicht, welche letztere 42 % betrug.

In einem früheren Aufsatz habe ich die bedeutende Abnahme der Schulmyopie in unserem Lande zu erklären versucht und folgende Ursachen hierzu aufgestellt [2]).

1. Die Verbesserungen, die unsere Schulen und die einschläglichen Verhältnisse in den letzten Jahren in hygienischer Beziehung erfahren haben. Als die wichtigste von ihnen will ich die Verbesserung der Beleuchtung und des Buchdruckes hinstellen, unter anderen deshalb, weil die Wirkung desselben sich auch im Hause geltend macht und die Augenarbeit beim Lesen der Schulaufgaben erleichtert wird. Vergleicht man die jetzige Beleuchtung mit der vor einigen Jahrzehnten, so ist der Unterschied sowohl in den Schulen wie im Hause auffällig. Aber auch die Ver-

1) Präliminäre Ziffer.

2) J. Widmark, Über das Vorkommen der Kurzsichtigkeit in der höheren Djursholmer Schule. Mitteilungen, H. VI, S. 23, 1904.

änderung im Druck der Schulbücher ist höchstbedeutend. Die Frakturschrift ist jetzt abgeschafft, ja wir haben sogar aufgehört, sie schwedische Schrift zu nennen, sondern nennen sie deutsche. Statt dessen wird, ausgenommen die in deutscher Sprache gesetzten Lehrbücher, ausschließlich Antiqua angewendet, und man kann im allgemeinen sagen, daß die jetzt benutzten schwedischen Schulbücher auch sehr hochstehende Forderungen an einen klaren und deutlichen Druck erfüllen.

2. Die Abnahme des Studiums der klassischen Sprachen in unseren Schulen. Es geht aus mehreren Untersuchungen hervor, daß der Unterricht in Lateinschulen viel anstrengender für das Auge ist als in Realschulen (resp. auf die Lateinlinie mehr als auf die Reallinie). Cohns Untersuchungen zeigten, wie schon erwähnt, einen Unterschied von 55,8 % Kurzsichtigen in den höchsten Klassen des Gymnasiums gegen 44 % in der höchsten Klasse der Realschule. In Keys Statistik verhielt sich der Unterschied auf der klassischen und der Reallinie wie 37 % zu 21 %.

In neuerer Zeit hat Ask dieses Verhältnisses weiter studiert[1]). Teils hat er das Verhältnis der Kurzsichtigkeit in der Realschule und im Gymnasium in Gotenburg während der Jahre 1894—1903 studiert, teils hat er das Vorkommen der Kurzsichtigkeit unter den Realisten und Lateinern in der höheren Lehranstalt zu Lund 1904 untersucht. Endlich hat er einen Vergleich zwischen dem Vorkommen der Kurzsichtigkeit unter den Realisten und Lateinern der Klassen Untertertia bis Oberprima in neun höheren Knabenschulen Schwedens im Jahre 1904 ausgearbeitet[2]). Hierbei fand er konstant einen bedeutenden Unterschied zwischen der Kurzsichtigkeit unter den Schülern der klassischen und der Reallinie zugunsten der letzteren.

Als weitere Beleuchtung dieses Verhältnisses dürfte die folgende Tabelle dienen können, die das Vorkommen der Kurzsichtigkeit in einer Real-, einer Latein- und einer Mischschule in Stockholm in den Jahren 1894—1903 zeigt.

Die Tabelle zeigt einen bedeutenden Unterschied in der Kurzsichtigkeit in der höchsten Klasse der Realschule (20,7) und der höchsten Klasse der Lateinschule (33,4 %). Zwischen beiden steht

1) Fr. Ask, Studien über die Myopie in den vollständigen höheren Lehranstalten für Knaben (högre allmänna läroverk) Schwedens. Nord. Med. Ark. 1904, Abt. 1, H. 3, No. 10.

2) Diese Schulen sind: Die höheren Lehranstalten in Kalmar, Jönköping, Helsingborg, Linköping, Karlskrona, Örebro, Upsala, Karlstad, Westerås. Sämtliche Schüler der klassischen Linie betrugen 966, die der Reallinie 1665. Die Kurzsichtigkeit unter den ersteren betrug 18,84 %, unter den letzteren 13,33 %.

Tabelle III.

Das Vorkommen der Kurzsichtigkeit in 3 höheren Schulen in Stockholm während der Jahre 1894—1903[1]).

Klasse	Realläroverket in Norrmalm % Kurzsichtige	Allmänna Läroverket in Södermalm % Kurzsichtige	Norra Latinläroverket % Kurzsichtige
1	2,6	10	10,1
2	6,4	11,4	11,4
3	7,2	13,6	12,8
4	8,3	15,2	12,6
5	10,5	17,2	17,1
6, 1	12,4	19,2	20,3
6, 2	16,7	24,2	24,9
7, 1	19,6	26,6	29,2
7, 2	20,7	29,2	33,4
Anzahl Untersuchte	5871	5681	6592

das Allmänna Läroverket in Södermelm, das eine Mischschule ist, mit 29,2 % in der höchsten Klasse.

Natürlich brauchen nicht die Studien in der Lateinschule (resp. Lateinlinie) selbst größere Anforderungen als die Studien in der Realschule (resp. Reallinie) zu stellen, sondern es ist die Arbeit des Auges, die anstrengender ist. Es dürfte unzweifelhaft sein, daß die Studien der Realisten in Mathematik, Physik oder Chemie das Sehorgan nicht in demselben Grade anstrengen, wie das Studium des Latein oder Griechischen. Bei den letztgenannten, sowie bei Sprachstudien im allgemeinen, muß man offenbar mehr in Büchern lesen, und besonders ist das beständige Aufsuchen von Vokabeln in den mit feiner Schrift gedruckten Wörterbüchern anstrengend. Vor allem gilt dies für die griechische Sprache mit ihren vollständig neuen Lettern.

3. Die Entwicklung des Sportes unter unserer Schuljugend. Von vielen ist darauf hingewiesen, daß die Kurzsichtigkeit unter der Schuljugend Englands verhältnismäßig wenig ausgebreitet ist, und man hat die Ursache dieses Umstandes in der vielen Zeit, die die englischen Schulen den Leibesübungen gewidmet haben, sehen wollen. Dürr betont 1883, daß die Schüler deutscher Schulen vom 10. bis zum 19. Jahre 20 000 Arbeitsstunden, aber nur 650 Turnstunden haben, während dagegen die Schüler englischer Schulen 16 500 Arbeitsstunden und 4500 Turnstunden haben. In England

1) Der Prozentsatz der Kurzsichtigen ist nach Primärabgaben, welche Ask vorher zitierter Arbeit entnommen sind, berechnet.

wurde also anfangs der 80er Jahre siebenmal soviel Zeit auf Turnübungen und Spiele verwendet als in Deutschland.

Nun hat, wie bekannt, in den letzten 30 Jahren eine bedeutende Veränderung in der Art, wie unsere Schuljugend ihre Freizeit zubringt, stattgefunden, indem sie dem Sport, besonders den Spielen im Freien viel mehr Zeit widmet als es früher der Fall gewesen ist. Aber die Kurzsichtigkeit bei unserer Schuljugend beruht offenbar nicht allein auf der Arbeit in der Schule und dem Lernen der Aufgaben im Hause, sondern auch auf der Beschäftigung in der Freizeit. Besteht die letztere im Lesen von Unterhaltungsbüchern, Noten u. dgl., so bildet dies ein bedenkliches Plus in der Augenanstrengung zu dem eigentlichen Schulstudium. Dagegen bedeutet der Aufenthalt im Freien mit Richtung des Blickes auf entfernter gelegene Gegenstände eine Ruhe von der Naharbeit für die Augen.

Daß ein zweckmäßig abgepaßtes Leben in der Natur während der Freistunden ein wohltätiges Gegengewicht gegen eine anstrengende Schularbeit bilden muß, dürfte wohl kaum zu bestreiten sein. Was aber mich in meiner Überzeugung über seine große Bedeutung für die Bekämpfung der Schulmyopie bekräftigt hat, das sind unter anderem die günstigen Kurzsichtigkeitsverhältnisse, die in der höheren Schule in Djursholm herrschen.

Im Jahre 1904 hatte ich Gelegenheit, in Hygiea und in diesen Mitteilungen die überraschenden Beobachtungen, die ich über das Vorkommen der Kurzsichtigkeit in dieser Schule in den Jahren 1903 und 1904 gemacht habe, zu veröffentlichen. Sowohl der Prozentsatz, wie der Grad der Kurzsichtigkeit war dort unerwartet gering. Im Jahre 1903 war der Prozentsatz der Kurzsichtigkeit in der ganzen Schule 4 % und 1904 2,6 %, d. h. geringer als in der ersten Klasse der höheren und fünfklassigen staatlichen Lehranstalten während desselben Jahres (4 %). Auch der Grad der Kurzsichtigkeit war auffallend niedrig und überschritt 1903 nur bei einem Schüler eine Dioptrie[1]).

Diese außerordentlich günstigen Kurzsichtigkeitsverhältnisse konnten natürlich nicht daher kommen, weil das Schulhaus in Djursholm außergewöhnlich gut ist, denn es ist keineswegs ein moderner Schulpalast. Ebensowenig konnte es daran liegen, daß die Schularbeit geringer als in unseren gewöhnlichen Schulen war, denn der Studienplan u. dgl. muß ja in der Hauptsache derselbe sein, da das Ziel, das Abiturientenexamen, dasselbe ist. Ich meinte deshalb, daß die Ursache wesentlich in den reichen Gelegenheiten zu Spielen und

1) J. Widmark, Über das Vorkommen der Kurzsichtigkeit in der höheren Djursholmer Schule usw. Mitteil., H. 6, 1904.

Zerstreuungen im Freien, die die Schüler einer Villastadt während ihrer Freizeit haben, zu suchen ist.

Die günstigen Kurzsichtigkeitsverhältnisse existieren, nach dem Arzte der Schule, Dr. Lychou, seit der Eröffnung derselben (1890) und haben sich in den letzten Jahren beinahe unverändert erhalten. Im Jahre 1906 kamen sechs Kurzsichtige auf 206 Schüler (2,9 %) im Jahre 1906 sieben Kurzsichtige auf 258 Schüler (2,3 %), sowie im Jahre 1907 sieben auf 281 Schüler (2,1 %).

Im Jahre 1908 hatte ich Gelegenheit, nochmals an einer Untersuchung der Schule zu Djursholm teilzunehmen. Bevor ich hierüber berichte, will ich erst einige Verhältnisse von Interesse, betreffend die Schule selbst, über was ich vorher erzählt habe, mitteilen.

Die Schule ist, wie sie es gewesen ist, eine Realschule für beide Geschlechter, sie ist aber jetzt von der Untertertia an in zwei Parallellinien geteilt. Die eine, die A-Linie bildet eine Vorschule für das dreiklassige Gymnasium, die B-Linie geht in eine zweiklassige Fortbildungsschule über. In die A-Linie wie in die Gymnasialklassen gehen hauptsächlich Knaben, in die B-Linie wieder beinahe ausschließlich Mädchen; und die Schüler der Fortbildungsschule sind ausschließlich Mädchen.

Das Resultat der Untersuchung zeigt die folgende Tabelle.

Tabelle IV.

Das Vorkommen der Kurzsichtigkeit in der höheren Realschule in Djursholm 1908.

	Klasse	Anzahl Schüler		Alter der Schüler	Anzahl Kurzsichtige		% Kurzsichtige	
Vorbereitungsschule	1	37		7	0		0	
	2	29		8	0		0	
	3	41		9	0		0	
	Summa	107		—	0		0	
Untere Schule	1	33		9	0		0	
	2	31		10	1		3	
	3	41		11	1		2,5	
		A. L.	B. L.		A. L.	B. L.	A. L.	B. L.
	4	20	6	11—12	2	0	10	0
	5	16	6	13—14	1	0	6,6	0
	6	15	9	14—15	2	0	13	0
	Summa	177		—	7		3,9	
Fortbildungsschule	—	12		16—17	0		0	
Sekunda u. Prima	—	17		16—18	2		11,8	
Die ganze Schule	—	313		—	9		2,9	

Aus der Untersuchung geht somit hervor, daß unter den 107 Schülern der Vorbereitungsschule keiner kurzsichtig ist, daß unter den 177 Schülern der unteren Schule sieben (3,9 %) kurzsichtig sind, daß unter den 12 Schülern der Fortbildungsschule keiner kurzsichtig ist, daß aber unter den 17 Schülern des Gymnasiums zwei (11,8 %) kurzsichtig sind.

Bemerkenswert ist, daß von den 33 Schülern der B-Linie und der Fortbildungsschule keiner kurzsichtig ist, während in allen Klassen der A-Linie, sowie in Sekunda und Prima des Gymnasiums eine gewisse Anzahl myopich ist. Man könnte sich versucht fühlen, die Ursache dieses Umstandes darin zu sehen, daß die A-Linie und die Sekunda und Prima als Ziel die Abiturientenprüfung haben und deshalb anstrengender sind. Ich habe indessen von Dr. Lychou eine andere Erklärung erhalten, nämlich daß der größere Teil der kurzsichtigen Schüler (sechs von neun) in der Schule zu Djursholm zugezogenen Familie angehört und daß sie schon bei ihrer Aufnahme in die Schule kurzsichtig waren. Drei von diesen gehören übrigens derselben Familie an, wo sowohl Vater wie Mutter kurzsichtig sind.

Dasselbe Verhältnis, nämlich der Zuzug von Familien mit schon vorher kurzsichtigen Kindern ist auch die Ursache, daß die Kurzsichtigkeit sowohl im Grade wie im Prozentsatz im Jahre 1908 etwas höher ist als in den kurzvorhergehenden Jahren. Rechnet man diese zugezogenen Schüler ab, so finden sich in der ganzen Schule nur drei Kurzsichtige (1 %).

Die Ursache der so vorteilhaften Kurzsichtigkeitsverhältnisse in der Schule zu Djursholm habe ich vorzugsweise in dem Umstande gesucht, daß die Schüler nach Schluß der Schule und nach Beendigung der häuslichen Arbeiten reiche Gelegenheit haben, sich im Freien aufzuhalten und sich mit körperstärkenden Spielen zu beschäftigen. Wenn diese Annahme richtig ist, so müßten natürlich auch in anderen Schulen, wo die Schüler während ihrer Freizeit sich in der freien Natur beschäftigen, dieselben günstigen Verhältnisse herrschen. Wenigstens eine solche Schule existiert in unserem Lande: Lundsbergs Schule in Wermland.

Es mußte deshalb von grossem Interesse sein, diese Schule zu untersuchen, und es gelang mir auch, durch einen der Lehrer derselben, Herrn A. Arrhenius, vom Rektor der Schule, Fr. Danielsson die Erlaubnis hierzu zu erhalten. Bevor ich über meine Untersuchung der Schüler der Schule berichte, will ich erst einige Worte über die Schule selbst sagen.

Lundsberg Schule wurde im Jahre 1896 durch eine Privatstiftung des Kaufmanns William Olsson gegründet. Sie bezweckt „die intellektuellen, moralischen und physischen Kräfte des künftigen Bürgers allseitig und harmonisch auszubilden". Sie hat eine sechs Klassen umfassende untere Schule, die den Schülern eine allgemein bürgerliche Bildung beibringt und als Oberstufe ein Gymnasium in drei Stufen, deren dritte nach den für die staatlichen Schulen geltenden Lehrplänen direkt zur Abiturientenprüfung vorbereitet. Die Schule hat Anfang des Jahres 1908 auf fünf Jahre, von 1908 an, das Recht erhalten, die Reifeprüfung vorzunehmen und im Frühling desselben Jahres wurde dort zum ersten Male die Abiturientenprüfung abgelegt.

Die Schule liegt an einem See in einer wasserreichen, hügeligen Gegend, 10 km von der Eisenbahnstation und etwa 30 km von der nächsten Stadt. Das Schulhaus liegt allein für sich da, mit offener Aussicht auf den See, und rund herum befinden sich Häuschen, wo die Schüler ganze Pension haben.

Der Lehrplan der Schule weicht zwar in mehreren Beziehungen von dem der staatlichen Schulen ab. Da die Schule aber in neun Jahren, oder ebenso lange wie die staatlichen Schulen ihre Schüler zu Studenten ausbilden, durchgemacht wird, so dürfte der Unterschied in bezug auf den eigentlichen Schulunterricht wohl kein so wesentlicher sein. Zu bemerken ist jedoch, daß beinahe alle Schüler Realisten sind.

Was nun diese Schule besonders kennzeichnet, ist, daß sie ein so großes Gewicht auf die physische Ausbildung der Schüler legt. Bei passender Jahreszeit werden vier Tage in der Woche obligatorische Übungen im Freien, Rudern, Tennis, Fußball, allgemeiner Sport usw. vorgenommen. An den beiden übrigen Wochentagen nehmen die Schüler der höheren Klassen (V—IX) an freiwilligen Schießübungen teil. Außerdem bildet der Sport das Hauptvergnügen der Schüler in den Freistunden. Besonders im Winter haben sie reichliche Gelegenheit zum Skilaufen, Rodeln und Schlittschuhlaufen. Im allgemeinen kann man von der Schule sagen, daß sie auf nationaler Grundlage schwedische und englische Erziehung zu vereinigen sucht.

Meine Untersuchung über die Kurzsichtigkeit unter den Schülern der Schule wurde Ende September 1908 ausgeführt und gab folgende Resultate.

Tabelle V.

Das Vorkommen der Kurzsichtigkeit in Lundbergs Schule, September 1908.

Klasse	Anzahl Untersuchte	Alter	Anzahl Kurzsichtige
1	6	10	0
2	16	11	0
3	20	12	2
4	21	13	0
5	17	14	0
6	17	15	0
7	8	16	1
8	7	17	0,5
9	3	18	0
Summa	112	—	3,5

Im ganzen weist also Lundsbergs Schule in bezug auf die Kurzsichtigkeit eine bestimmte Ähnlichkeit mit der Schule zu Djursholm auf. Von 112 Schülern waren nur drei auf beiden Augen kurzsichtig und außerdem einer auf einem Auge. Der Kurzsichtigkeitsprozentsatz für die ganze Schule belief sich somit auf nur 3,1 %, also auf weniger, als in der ersten Klasse sämtlicher fünfklassiger und höherer Schulen Schwedens im Jahre 1905.

Hierbei ist aber ein wichtiger Umstand zu beachten. Die drei Schüler, die auf beiden Augen an Kurzsichtigkeit litten, waren früher in eine andere Schule gegangen und waren schon vor ihrer Aufnahme in Lundsbergs Schule kurzsichtig. Rechnet man diese drei ab, so erhält man nur einen auf dem einen Auge kurzsichtigen Schüler. Man kann somit sagen, daß die Schule, praktisch genommen, frei von Kurzsichtigkeit ist.

Bei seiner bahnbrechenden Arbeit über die Schulmyopie untersuchte Cohn auch das Vorkommen der Kurzsichtigkeit in den Volksschulen und fand hierbei, daß sie in Volksschulen in den Städten viel häufiger als in solchen auf dem Lande war. In den ersteren schwankte sie zwischen 1,8 % und 15 % und war im Durchschnitt 6,7 %, in den letzteren wiederum hielt sie sich zwischen 0,8 % und 3,2 % und war im Durchschnitt 1,4 %. Auch hier haben wir somit denselben Fall, daß in vergleichbaren Schulen die Kurzsichtigkeit viel öfter in den Städten als auf dem Lande vorkommt. Die Ursache hierfür ist, meiner Ansicht nach, die größere Gelegenheit auf dem Lande, sich im Freien aufzuhalten.

Sieht man also die Sache vom Gesichtspunkt des Auges — und auch von dem der Gesundheit im übrigen —, so müßte man die höheren Schulen auf das Land verlegen. Eine solche Maßregel würde aber natürlich von anderen Gesichtspunkten aus große Ungelegenheiten im Gefolge haben. Vor allem würden solche Schulen

allzuteuer werden und deshalb nur den Kindern reicher Leute zugänglich sein. Unzweifelhaft praktischer dürfte es sein, in die Städte gleichsam ein Stückchen Land zu bringen und den Kindern Spielplätze einzurichten. Offene Plätze mit Aufsichtsbeamten und Spielordnern, wohin die Eltern ihre Kinder ruhig senden und wo die Kinder einen Teil ihrer Musestunden mit körperstärkenden Spielen im Freien zubringen können.

Bei meinen Untersuchungen über die Kurzsichtigkeit in der höheren Schule zu Djursholm im Jahre 1903 beobachtete ich auch eine sehr gute Sehleistung bei den Schülern, indem nicht weniger als 96 % — nach Korrektion einer vorhandenen Refraktionsanomalie — eine normale oder übernormale Sehschärfe hatten. Beinahe dasselbe Resultat erhielt ich in Lundsbergs Schule, wo 95 % eine normale oder übernormale Sehschärfe hatten. Dies ist ein bedeutend höherer Prozentsatz, als der, den ich bei meinen Untersuchungen im Jahre 1884 in einigen Stockholmer Schulen erhielt, wo der Prozentsatz der normalen Sehschärfe zwischen 63,56 % und 86,97 % wechselte.

Die Abnahme der Sehschärfe mit der steigenden Kurzsichtigkeit ist von sehr vielen Forschern auf dem Gebiete der Schulmyopie konstatiert worden. Daß auch andere Verhältnisse als die Kurzsichtigkeit, z. B. Astigmatismus, Hornhautflecke, auf die Sehleistung einwirken, ist klar, und man kann dessalb bei einem Vergleich zwischen verschiedenen Schulen, kein konstantes Verhältnis zwischen Kurzsichtigkeit und Sehschärfe bekommen. Man erhält indessen bei einem Blick auf die folgende Tabelle, welche den Prozentsatz normaler Sehschärfe der Schüler verschiedener Schulen zeigt, die ich zu untersuchen Gelegenheit gehabt habe, einen lebhaften Eindruck von dem ungünstigen Einfluß der Kurzsichtigkeit auf die Sehschärfe.

Tabelle VI.

Das Vorkommen normaler Sehschärfe unter den Schülern einiger höherer Schulen in Stockholm 1884, der Schule zu Djursholm 1903 und der Lundsbergs Schule 1908.

Schule	Anzahl Untersuchte	Prozentsatz der Kurzsichtigen	Prozentsatz derer mit normaler Sehleistung
Normalskolen und Seminarium	658	25,54	71,92
Wallinska Schule . . .	402	25,12	63,56
Nya Elementarskolan .	572	24,65	77,64
Beskows Schule . . .	536	21,82	79,57
Lyceum für Mädchen .	424	20,75	86,97
Höhere Schule, Djursholm	302	4,00	96,07
Lundsbergs Schule . .	324	3,10	95,00
Volksschule, Djursholm .	116	1,7	96,05

Der bedeutende Unterschied in der Sehschärfe bei den Schülern der Schulen zu Djursholm und der Lundsbergs Schule einerseits und der Sehschärfe bei denen der übrigen Schulen andererseits ist ja auffallend, und es unterliegt kein Zweifel, daß er teilweise von dem Unterschiede in der Häufigkeit der Kurzsichtigkeit in den verschieden Schulen abhängt.

Wie bekannt, können zur Kurzsichtigkeit krankhafte Veränderungen hinzustoßen, welche die Sehleistung bedeutend herabsetzen, ja sogar zur vollständigen Blindheit führen. Glücklicherweise sind solche ernsthafte Komplikationen besonders bei den niedrigen und mittelhohen Kurzsichtigkeiten selten. Aber auch die Ungelegenheit der Kurzsichtigkeit, daß sie auch ohne ein Hinzustoßen komplizierender Krankheiten, oft die Sehschärfe herabsetzt, ist ein der Beachtung wertes Mißverhältnis. Und dies um so mehr, als viele Beobachtungen dafür sprechen, daß die Sehschärfe des nicht kurzsichtigen Kulturmenschen der der Naturvölker nachsteht.

Reisende haben geradezu unglaubliche Sachen über die Sehschärfe der Naturvölker zu berichten. So erzählt Humboldt, daß die Indianer bei einer Gelegenheit einen Mann, der einen Bergkegel bestiegen hatte, in einer Entfernung von 3,7 geographischen Meilen früher entdeckten, als er selbst mit dem Fernrohr. Stanley weis von Wilden zu erzählen, die mit dem bloßen Auge besser sehen konnten, als er mit einem guten Fernrohr; und Kotelmann berichtet ebenfalls von Elefantenjägern in Ostafrika, die oft in weiter Entfernung Antilopen sahen, die er nicht mit einem Fernrohr entdecken konnte[1]).

Cohn hat diesem Verhältnis seine besondere Aufmerksamkeit gewidmet und teils die Beobachsungen anderer zusammengestellt, teils selbst Untersuchusgen über die Sehschärfe bei wilden oder unzivilisierten Völkern angestellt[1]). Nach ihm überträfe die Sehschärfe der wilden Völker die der zivilisierten Menschen nicht so bedeutend, denn von 238 Individuen unter den ersteren hatten 90 % übernormale Sehschärfe und von 2620 im Freien und bei klarem Tageslicht untersuchten Personen der letzteren ebenfalls 90 % übernormale Sehschärfe gehabt. Die Ursache der überlegenen Sehleistung der Naturvölker liegt eher an einer, durch das Leben in der Natur, in hohem Grade entwickelten Aufmerksamkeit und Beobachtungsgabe.

Ich persönlich habe zwar keine Gelegenheit gehabt, exakte Vergleiche zwischen der Sehschärfe bei Naturvölkern und Kultur-

---

1) N. Cohn, Untersuchungen über die Sehleistung der Ägypter. Berl. klin. Wochenschr. 1898, S. 453.

menschen anzustellen. Aus meiner sonstigen Erfahrung habe ich aber den bestimmten Eindruck, daß das überlegene Gewicht der ersteren teils auf einer höheren Sehschärfe, teils auf einer außerordentlichen Beobachtungsgabe beruht. Als ich als junger Mensch zu botanischen Zwecken zwei Sommer hindurch unsere nördlichsten Gebirgsgegenden durchstreifte und jedesmal mehrere Wochen lang täglich mit Lappen verkehrte, hatte ich oft Gelegenheit, geradezu staunenerweckende Proben ihres scharfen Sehvermögens zu beobachten. So konnten sie z. B. oft in einer unglaublichen Entfernung den Rauch einer Lappenhütte erkennen. Auch erinnere ich mich, daß sie einmal eine Renntierherde auf einem Schneefeld auf einer weitentfernten Alpe zu sehen behaupteten. Indem ich ihren Fingerzeigen folgte, konnte ich (der ich eine etwas mehr als normale Sehschärfe besitze) an der entsprechenden Stelle einen dunklen Fleck im Schnee sehen und nun durch eine längere Beobachtung des Fleckes merken, daß er sich von der Stelle bewegte und daraus schließen, daß ihre Angabe richtig sein müsse. Dieses Verhältnis läßt sich kaum anders erklären, als daß ihre Sehschärfe meiner eigenen bedeutend überlegen war.

Ich sah aber auch viele Proben einer ungewöhnlich scharfen Beobachtungsgabe. Ich will hier nur ein Beispiel anführen.

Wir hatten einmal eine Woche lang unser Zelt an dem großen Quellsee des Lule-Elfs, dem Wirijaur, aufgeschlagen. In ungefähr 20 km Abstand von unserem Zeltplatz wuchs ein kleines Riedgras (Carex bicolor), von welchem man damals nur drei Standorte auf der skandinavischen Halbinsel kannte. Ich war eifrig, dieses seltene Kraut aufzusuchen, aber keiner der fünf Lappen in meiner Gesellschaft hatte die geringste Kenntnis von der Gegend. Sie war ihnen gänzlich unbekannt; denn sie waren niemals in dieser Gegend früher gewesen. Ebensowenig hatten sie eine Ahnung von dem Aussehen der Pflanze. Inzwischen traf einer meiner Begleiter einen Lappen, der vor einigen Jahren der Führer eines anderen Botanisten nach dem Fundort der Pflanze gewesen war, und erhielt von ihm eine Beschreibung der Gegend. Er beschrieb dann den Weg einem anderen Lappen, der mein Führer wurde. Die Fahrt ging durch eine vollständig öde Gebirgslandschaft ohne die geringste Spur eines Weges oder Pfades. Nach einer mehrstündigen Wanderung — ohne Kompaß und Karte — kamen wir auf einem Abhang nach einem See hinunter. Plötzlich stellte der Lappe seinen Stab auf die Erde und rief aus: „hier soll die Pflanze zu finden sein“; und als ich mich umsah, wuchs sie in Tausenden von Exemplaren auf einem einen halben Morgen großen Gebiete.

Ich hege keineswegs die Ansicht, daß diese ausgezeichnete Sehschärfe oder scharfe Beobachtungsgabe auf einer ursprünglichen Überlegenheit der Naturvölker beruht. Im Gegenteil, ich habe den Eindruck, daß diese ihre Überlegenheit mehr auf einem durch ihr Leben in der Natur geschärften Gesicht als auf einem angeborenen Vorzug beruht. Ich habe nämlich mehrmals beobachtet, daß Individuen unseres eigenen Volkes, die in abgelegenen Gegenden wohnen und durch die Verhältnisse zu einem häufigen Aufenthalt im Freien genötigt sind, sich durch dieselbe scharfe Beobachtungsgabe der äußeren Natur auszeichnen. Ich will hiervon nur in Kürze ein Beispiel geben.

Vor einigen Jahren machte ich einen Ausflug nach einem, in einer ausgedehnten Waldgegend gelegenen, von dem eigentlichen bebauten Lande entfernten Aussichtsberg in einer der Küstenlandschaften Norrlands. Die Reise ging auf schlechten Wegen nach einer Sennerei am Fuße des Berges. Beim Abstieg benutzten wir einen anderen Weg, da wir zum Abend nach einer mitten im Walde liegenden stillgelegten Eisenhütte zu kommen beabsichtigten. Etwa 5 km von der Eisenhütte hörte der kleine Pfad, dem wir folgten, bei einem allein daliegenden Bauernhofe auf. Ein Führer war uns deshalb sehr erwünscht, im Hofe befand sich aber augenblicklich nur eine Frau, die den Hof nicht verlassen zu können meinte. Sie war indessen so freundlich uns den Weg zu beschreiben und tat dies auf folgende Weise: „Gehen Sie nur 10 Minuten in dieser Richtung. Dann kommen Sie zu einem Bach. Über den Bach führt an einer Stelle eine Brücke (die, in Parenthese gesagt, nur aus einem Baumstamme bestand). Passen Sie dort genau auf, denn gestern sind ein paar Frauen über die Brücke nach der Eisenhütte gegangen. Folgen Sie ihren Spuren und Sie müssen notwendig hinkommen.“

Ein jeder von uns hat wohl von der wunderbaren Fähigkeit der Indianer, Spuren zu verfolgen, gelesen. Dieser Frau aus unserem eigenen Volke erschien dies als eine so natürliche Sache, daß sie keinen Augenblick daran zweifelte, daß wir nach ihrer Beschreibung unsern Weg mit Leichtigkeit finden würden. Wir dagegen hatten die größte Mühe, unser Ziel mit Hilfe einer Karte und eines Kompasses nach mehrstündiger mühseliger Wanderung in unwegsamen Terrain zu finden.

Mit solchen Proben einer entwickelten Sehschärfe oder scharfen Beobachtungsgabe als Hintergrund muß man die oft herabgesetzte Sehschärfe der Kurzsichtigen und ihre Fremdheit in der äußeren Welt beurteilen. Auch hier wirkt das Leben im Freien wohltätig, als eine Schulung und Schärfung des Auges, was auch für das

Individuum in seiner künftigen Tätigkeit nicht ohne Bedeutung sein kann.

Man könnte gegen meine Kurzsichtigkeitsuntersuchungen in der Schule zu Djursholm und in Lundsbergs Schule die Einwendung machen, daß sie in kleineren Schulen vorgenommen sind, und daß deshalb Zufälligkeiten eine Rolle spielen und das Resultat beeinflussen könnten. Ich habe deshalb, um größere Ziffern zu erhalten, in der folgenden Tabelle sämtliche Untersuchungen in der Schule zu Djursholm während der Jahre 1903—1908 (Frühjahrssemester) und in Lundsbergs Schule für das Jahr 1908 (Herbstsemester) zusammengestellt. Hierdurch erhalte ich eine Anzahl von 1033 Untersuchungen. Zum Vergleich habe ich teils die vorhergenannte Untersuchung der Kurzsichtigkeit in 10 Schulen Schwedens in den Jahren 1883—84, nach Key, teils die offizielle Statistik der Kurzsichtigkeit für unsere sämtlichen höheren und fünfklassigen Knabenschulen vom Jahre 1905 in diese Tabelle aufgenommen.

Tabelle VII.

Der Prozentsatz der Kurzsichtigkeit in 10 höheren Knabenschulen Schwedens 1883, in sämtlichen höheren und fünfklassigen Knabenschulen Schwedens 1905 sowie in der höheren Schule zu Djursholm 1903—08 und in Lundsbergs Schule 1908.

Klasse	10 höhere Knabenschulen 1883—84	Sämtliche höhere und 5 klassige Knabenschulen 1905	Die höhere Schule in Djursholm 1903—08 sowie Lundsberg Schule 1908
1	16,4	4,4	3,0
2	13,6	5,0	1,5
3	17,7	6,7	2,3
4	18,5	7,1	3,2
5	24,2	9,5	2,4
6	30,1	11,1	4,5
7		15,0	9,7
8	42,1	15,9	9,3
9		18,7	
Summa %	23,2	8,9	3,5
Anzahl Untersuchte	3054	etwa 21 450	1033

Die Kurzsichtigkeitsziffern von den 10 Schulen 1883—84 sind die niedrigsten von den Gesamtzahlen, die zu jener Zeit mit exakten Methoden in Schweden erhalten sind. Alle übrigen Untersuchungen ergaben, wenn man von einzelnen Schulen absieht, ein viel höheres Resultat (vgl. S. 46). Gleichwohl ist der Unterschied zwischen

diesen Ziffern und denen, die für 1905 gelten, ein ganz kolossaler. Und doch können die Schule zu Djursholm und Lundsberg noch niedrigere Ziffern aufweisen.

Dieses zeigt, daß wir kräftige Mittel zur Bekämpfung der Schulmyopie besitzen. Wir dürfen aber unsere Maßregeln nicht allein auf die Verbesserung der Schulhäuser beschränken. Wir müssen auch das Schulstudium selbst reformieren, die Lehrgegenstände und Methoden der Tragkraft des aufwachsenden Geschlechtes anpassen. Zuletzt aber nicht zum wenigsten müssen wir unseren Kindern Gelegenheit verschaffen, in den Freistunden von der Schularbeit im Freien sich auszutummeln und dem in ihnen steckenden Instinkt zu spielen, zu folgen.

Über

Mikulicz' Symptomenkomplex.

Von

Dr. H. C. Jacobäus,

Dozent der inneren Medizin am Karolinischen Institut zu Stockholm.

Mit Tafel I und II.

(Aus der Klinik für Augenkrankheiten und der I. medizinischen Klinik des Königl. Serafimerlazarettes, sowie der pathologischen Institution des Karolinischen Institutes.)

Von der Mikuliczschen Krankheit, deren Hauptcharaktere symmetrische Anschwellung der Tränen- und Speicheldrüsen mit oder ohne Lymphdrüsenanschwellungen sind, werden in vorliegender Abhandlung 4 Fälle beschrieben. Man erhält durch dieselben eine abermalige Bekräftigung dafür, daß dieses klinisch scharf begrenzte Krankheitsbild keine einheitliche Ätiologie hat. Meller, welcher von den früheren Verfassern diese Tatsache am kräftigsten hervorgehoben hat, unterscheidet 2 große Hauptgruppen:

1. die pseudoleukämische oder leukämische Gruppe,
2. die chronisch inflammatorische Gruppe.

Von der ersteren Gruppe sind nur Fälle bekannt, welche der lymphatischen Leukämie (Chloroleukämie) und der Pseudeleukämie angehören. Aus meinen früheren Studien über die myeloiden Chloroleukämien geht hervor, daß auch diese Form in seltenen Fällen mit diesem Symptomenkomplex auftritt. Die Einteilung dieser Hauptgruppe muß daher analog sein mit den Leukämien: in lymphatische und myeloide Formen.

Von den in dieser Abhandlung beschriebenen vier Fällen gehören drei der ersteren Hauptgruppe und einer der letzteren an, ohne daß ich jedoch in dem letztgenannten Falle eine bestimmte Ätiologie nachweisen kann.

Bei den erstgenannten Fällen gibt es mehrere, bisher nicht beschriebene Einzelheiten, z. B. in zweien von ihnen das Resultat systematischer Blutuntersuchungen bei zufälligen akuten Infektionen, während welcher Zeit die für diese Krankheit charakteristischen Drüsenanschwellungen bald zurückgingen. In einem Falle kam ein besonders bösartiger und eigentümlicher Verlauf, charakterisiert, außer durch Mikulicz Symptomenkomplex, durch unstillbare Diarrhöen vor. Bei der Sektion wurde lymphoide Infiltration im ganzen Darmkanale in bisher nicht gekanntem Grade, sowie mit tumorartiger Ausbreitung im übrigen Organismus, wodurch der Fall den Lymphosarkomatosen nahesteht, gefunden. In einem dritten Falle, bei dem man allerdings nur auf die klinischen Untersuchungen hingewiesen ist, finden sich Symptome, welche mehr nahestehenden Blutkrankheiten angehören. Teils gibt es wahrscheinlich periostale

Infiltrationen auf den Schädelknochen und in der Subkutis, auf welcher man eine schwache Grünfärbung wahrnehmen kann. Es ist daher möglich, daß hier ein Fall von Chloroleukämie oder „Chloropseudoleukämie“ vorliegt. Teils kommen Spontanfrakturen an den Knochen der Extremitäten vor, welche nicht einer der eben genannten Krankheiten angehören. Bei einer pathalogisch anatomischen Untersuchung, welche ich wegen der schlechten Prognose in diesem Falle wahrscheinlich vorzunehmen Gelegenheit haben werde, werde ich diese Tatsache näher besprechen.

Zum Schlusse habe ich versucht, eine kurzgefaßte klinische Differentialdiagnostik zwischen den pseudoleukämischen und leukämischen Fällen einerseits und den inflammatorischen mit ihren verschiedenen Ätiologien andererseits zu geben. Für Prognose und Behandlung ist die Möglichkeit einer Differentialdiagnose von großer Bedeutung.

Die von mir beobachteten Fälle sind folgende:

Fall I.

62jährige Frau. Die hygienischen Verhältnisse sind gut gewesen. Die Patientin ist zweimal verheiratet gewesen, keine Kinder. Lues wird verneint.

Die jetzige Krankheit hat vor zwei Jahren angefangen. Die Pat. merkte, daß die Augenlider eines Morgens geschwollen und glänzend waren. Nach Waschungen mit warmem Wasser wurden sie besser während der nächsten Tage. Keine Schmerzen und kein Jucken. Im Anfang waren die Augenlider recht stark angeschwollen, darauf gingen Anschwellungen und Röte zurück und die Pat. merkte feste, unempfindliche Tumoren im lateralen Teile der Augenhöhle an der Stelle der Thränendrüsen. Die Geschwulst war ungefähr gleich groß an beiden Seiten. Gleichzeitig wurde die Pat. heiser, ohne daß sie jedoch Halsschmerzen hatte. An der Stelle der Submaxillarisdrüsen entstanden gleichzeitig einige unempfindliche Anschwellungen. Die bisher beschriebenen Geschwülste erhielten sich unverändert oder mit nur geringer Vergrößerung das ganze erste Jahr. Bei Erkältungen oder Unwohlsein im übrigen sollen die Geschwülste etwas zugenommen haben, um dann auf ihre frühere Größe zurückzugehen.

Im April 1907 erkrankte die Pat. an linksseitiger Lungenentzündung. Unter der ersten Woche trat keine auffallende Veränderung in bezug auf obengenannte Geschwülste ein. Unter den folgenden zwei Wochen, während die Kranke noch Fieber hatte, gingen die Geschwülste überall schnell zurück und die letzte Woche der Fieberperiode waren sie beinahe ganz verschwunden. Die Heiserkeit hatte sich ebenfalls bedeutend gebessert. Sobald das Fieber herunterging, kamen die Geschwülste wieder und beim Verlassen des Krankenhauses nach fünf Wochen war die Pat. in demselben Zustande wie beim Beginn der Krankheit. Seit dieser Zeit ist ihr Zustand unverändert geblieben.

Die Pat. wurde am 13. April 1908 in das Serafimerlazarett, Abteilung für Augenkranke aufgenommen.

Allgemeiner Zustand gut. Aussehen und Kräfte gut. Keine Anämie.

Die beiden oberen Augenlider sind stark vorgewölbt durch eine Anschwellung im oberen äußeren Teile der Augenhöhle und die Lidspalten sind in lateraler Richtung verlängert. Im äußeren Teile der Lidspalte sieht man einen matt grauroten Tumor unter der Bindehaut. Man kann einen oberen festeren Lappen, der den größeren Teil der betreffenden Anschwellung einnimmt, sowie zwei kleinere, ungefähr gleich große Lappen palpieren. Der Tumor nimmt an der rechten Seite etwa $^4/_5$ der oberen Begrenzung der Augenhöhle, sowie an der linken Seite ungefähr $^3/_4$ desselben Abstandes ein. Beide Tumoren sind unempfindlich und ziemlich weich.

Die Konjunktiva ist ohne sichtbare Veränderungen und auf den Augäpfeln sind die Ziliarvenen stark gefüllt. Beide Augäpfel sind von der Geschwulst medial und nach abwärts gedrängt; außerdem ist ein unbedeutender Exopthalmus vorhanden. Bei einer Untersuchung des Auges findet man den Beginn einer Katarakte in beiden Linsen. Vom Auge im übrigen nichts von Interesse. Die Sehschärfe ist auf beiden Augen gleich, + 0,50 = 0,7. Bei einer Untersuchung der Parotis waren keine Veränderungen in Größe oder Konsistenz zu entdecken. Die Gland. submaxillaris ist an beiden Seiten bedeutend angeschwollen, mehr als walnußgroß, von fester Konsistenz, jedoch etwas größer auf der rechten Seite. Gland. sublingualis an beiden Seiten möglicherweise etwas vergrößert. Der Speichel ohne Veränderung.

Im Larynx unter dem rechten Taschenbande im ventr. Morgagni findet sich eine Ausbuchtung der Schleimhaut mit normaler Farbe; welche die lateralen Teile der Stimmbänder deckt, den Rand selbst jedoch frei läßt. Die Stimmbänder sind weiß und schließen gut beim Intonieren. Die Anschwellungen zu beiden Seiten sind symmetrisch, jedoch etwas größer auf der rechten Seite.

Am Halse finden sich Drüsen von der ungefähren Größe einer Haselnuß zu beiden Seiten. Vor dem M. masseter undeutlich palpable Drüsen, am meisten auf der rechten Seite. In der rechten Achselhöhle ein paar haselnußgroße Drüsen, unempfindlich, fest, sowie verschiebbar gegeneinander und gegen die Unterlage. Die Inguinaldrüsen sind palpabel aber nicht vergrößert. Die Milz nicht vergrößert, auch nicht die Leber. Die inneren Organe ohne Anmerkung.

Nachdem die Pat. sich zwei Tage in dem Krankenhause befunden, erkrankt sie mit hohem Fieber, samt Stechen in der linken Seite. Nach einigen Tagen treten deutliche Anzeichen von einer Pneumonie in der linken Lunge auf.

Die Pat. wird am 20. April in die Medizinische Abteilung hinübergebracht. Der allgemeine Zustand schlecht. Puls 120. Starke Dispnöe. Über dem unteren Lappen der linken Lunge Rasseln und Bronchialatmen. Während der nächsten Tage keine Veränderungen an den vergrößerten Drüsen. Am 25. April sind die Orbitaltumoren deutlich kleiner. Die Schleimhaut liegt in Falten über denselben. Die Submaxillardrüse an der linken Seite hat beinahe normale Größe, die auf der rechten Seite kaum Walnußgröße. Beide unbedeutend empfindlich. Bei laryngoskopischer Untersuchung ist die Anschwellung in dem linken ventr. Morgagni beinahe verschwunden, auf der rechten Seite deutlich kleiner als zuvor. Die Schleimhaut liegt in Falten über denselben. Die Drüsen am Halse und in den Achselhöhlen erscheinen

Dato	20. April	21. April	22. April	23. April	24. April	25. April	26. April	27. April	28. April	29. April
Leukozytenanzahl . .	25 000	32 000	37 000	35 000	35 000	35 000	28 500		20 000	14 500
Polymorphkernige neutrophile Leukozyten	88	84,5	87,3	88	92,3	92	89,3	91	80,6	77
Eosinophile	0	0	0	0	0,3	0	0	0	0,3	3,6
Mastzellen	0	0,2	0	0	0	0	0	0	0	0
Übergangszellen . . .	2	1,5	1,3	2	1,3	3	2	1	1,6	2
Kleine Lymphozyten .	3,33	8	6	7	3	3	3,66	4,3	11	10
Große Lymphozyten .	6,6	4,8	5,3	3	4	2	5	3,6	6,3	7,3
Temperatur	40,6°	40,8°	40,2°	39,9°	40,1°	40,1°	39,2°	39,8°	38°	38°

auch etwas verkleinert, obwohl man dies nicht mit Sicherheit nachweisen kann. An den folgenden Tagen gehen die Anschwellungen noch mehr zurück. Auf dem linken Auge kann der Tumor schließlich nur noch in der lateralen Hälfte der Augenhöhle palpiert werden. Auf dem rechten Auge etwas medial von der Mitte der Augenhöhle. Die Konsistenz ist weich und schlaff.

Am 30. April als die Pat. schon einen Tag fieberfrei gewesen, ist eine deutliche Veränderung eingetreten, indem alle die betreffenden Tumoren an Größe und Konsistenz zugenommen haben und nach etwa einer Woche haben die Tumoren dieselbe Größe und Ausdehnung wie bei dem Eintritt ins Krankenhaus. Am 9. Mai wird ein Teil der rechten Tränendrüse zu mikroskopischer Untersuchung probeexzidiert. Am 18. Mai beginnt die Röntgenbehandlung. Über deren Dosierung sowie die unmittelbare Wirkung derselben wird auf den speziellen Bericht über die Röntgenbehandlung, welche M. Simon geschrieben hat, hingewiesen.

Am 18. Juni haben die Tumoren überall an Größe abgenommen, desgleichen ist die Konsistenz bedeutend weicher geworden als bisher. Besonders die Dicke der Orbitaltumoren ist geringer als zuvor, während die übrigen Maße unbedeutend verkleinert sind (2—3 mm). Im Larynx ist die Anschwellung des linken Stimmbandes beinahe verschwunden, auf der rechten Seite ist sie deutlich verkleinert. Wassermanns Serumreaktion auf Lues ist negativ.

Bei dem Eintritt ins Krankenhaus wurde das Blut erst unter dem Pneumoniestadium untersucht. Hierbei fand man, wie aus der Tabelle her-

1. Mai	6. Mai	9. Mai	13. Mai	17. Mai	19. Mai	22. Mai	25. Mai	3. Juni	11. Juni	17. Juni	19. Juni
11 000			6400	7600	4900	6000	5800		7000		8000
72	72	48,6	46,2	50,5	52	52	51,2	57	58	56	59
2	3,25	1	2,5	5	4	2	2,9	2,6	1	1,3	4
0	0	0,3	1,3	0	0	0	0	2,6	0,5	0,66	0,5
0,5	3	2,6	3	2	1,0	2	1,6	1	0,5	1,6	2
16,5	16,25	33,3	} 47	} 42	} 43	40	30,7	30,6	26	31,33	25,5
10	5,5	14				4	14,4	6	14	9	9
37,4°	37,2°	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—

vorgeht, die für Pneumonie typische Leukozytose mit Zunahme der polymorph-kernigen Leukozyten bis über 90 %. Keine eosinophilen Leukozyten, jedoch recht oft Vakuolisierung des Protoplasma der neutrophilen Leukozyten. Unter der Rekonvaleszens sinkt die Anzahl der polymorph-kernigen Leukozyten bis auf 50 à 60 % herab, die Eosinophilen sind 2 à 3 %. Die Anzahl der Lymphozyten wechselt zwischen 30 und 40 %.

Unter der Rötgenbehandlung konnte man keine deutliche Veränderung betreffend der weißen Blutkörperchen nachweisen. Im Oktober 1908 hat die Pat. Angaben über ihren Zustand geliefert, und irgend eine Veränderung ist nicht eingetreten.

Mikroskopische Untersuchung des probeexzidierten Teiles der Tränendrüse.

Unter dem Epithel der Konjunktiva ist das Gewebe durchsetzt von einer großen Menge lymphoider Zellen. Dieselben bilden kein kompaktes Lager, sondern liegen in kleinere Gruppen verteilt unter dem Epithel. An gewissen Stellen hat man unmittelbar das Gewebe der Tränendrüse. Die äußerst liegenden Teile derselben sind recht gut beibehalten. Das Drüsenepithel normal ohne nennenswerte interstitielle Veränderungen, hierauf kommt man zu dem lymphoiden Gewebe, welches die Hauptmasse des probeexidierten Teiles bildet. Dasselbe besteht aus lymphoidem Gewebe, welches jedoch ziemlich gut in Lappen abgegrenzt ist. Das Drüsengewebe tritt nur sporadisch hier und da mit einzelnen Zellacini auf, welche durch das oben genannte lymphoide Gewebe von einander getrennt sind. Manchmal liegen

Drüsenacini in kleineren Gruppen, manchmal findet man einen einzelnen Acinus in der Mitte eines solchen Lappen von ausschließlich lymphoiden Gewebe. Das Bindegewebe ist besonders um die Ausführungsgänge herum bedeutend verdickt und auch in der Nähe der Zellacini ist die Membrana propria verdickt. Um die Zellacini herum findet man an manchen Stellen spindelförmige Zellen mit stark gefärbten Kernen ohne sichtbare Protoplasmazone. Diese Zellen sind zweifellos neugebildete Bindegewebszellen. Die Zellenacini sieht man hier und da zersprengt durch die lymphoiden Zellen, wodurch die Drüsenzellen jede für sich, oft mit schlecht gefärbtem Kerne zu liegen kommen. Keine Sekretionsgranula können mit Sicherheit entdeckt werden. Das lymphoide Gewebe erweist sich nach Giemsa-Färbung hauptsächlich aus kleinen und großen Lymphozyten zu bestehen, ohne bestimmte Ordnung durcheinander gemengt. Einzelne eosinophile Zellen werden angetroffen. Nirgends findet man eine Anordnung in Follikel.

Die Gefäße sind sparsam vertreten, klein und dünnwandig. Die äußeren Lager sind oft aufgelockert mit lymphoiden Zellen in den Zwischenräumen.

Fall II.

49jähriger Mann. Der Patient ist im allgemeinen gesund gewesen. Vor 17 Jahren hatte der Pat. ein Ulcus molle, für welches er 9 Wochen in dem Krankenhaus gepflegt wurde. Er wurde operiert für Bubonen in der linken Inguinalgegend, hatte aber gleichzeitig keinen Ausschlag auf dem Körper. Er verneint venerische Infektion im übrigen. Der Pat. ist 12 Jahre verheiratet. Keine Kinder. Der Pat. hat in jüngeren Jahren recht viel Alkohol genossen und in späteren Zeiten in mäßiger Menge. Im Februar dieses Jahres lag der Pat. krank mit Fieber, Schmerzen im Rücken und in den Extremitäten. Der Pat. konnte 4—5 Wochen nicht arbeiten, war aber dann vollkommen wohl. Die Krankheit wurde vom Arzte als Influenza aufgefaßt.

Die jetzige Krankheit begann recht schleichend im April dieses Jahres. Der Pat. fing an an Trockenheit in Mund und Hals zu leiden, fühlte sich aber im übrigen nicht unwohl. Der Pat. besuchte die hiesige Poliklinik, wo eine chronische Pharyngitis und Rhinitis konstatiert wurde. Keine Heiserkeit damals. Die Trockenheit hielt jedoch an und nahm in bedeutendem Grade zu. Sie fiel ihm besonders lästig, wenn er feste Nahrung schlucken sollte. Der Appetit wurde schlecht und der allgemeine Zustand verschlechterte sich mit jeder Woche. Ein bis zwei Monate nach diesen Symptomen kam eine bösartige Diarrhöe hinzu, welche späterhin mehr und mehr zunahm, im Anfang 2—4 Stühle am Tage, später 10—15. Dieselben waren normal in bezug auf Farbe und Aussehen, und Pat. merkte nie Blut oder Schleim in denselben. Im Juni wurde der Pat. heiser und Ende Juli schwollen alle Speichel- und Tränendrüsen an. Im Laufe einer Woche erreichten diese ihre jetzige Größe, doch ohne Schmerzen und Empfindlichkeit. Veränderungen in der Trockenheit im Munde oder im Schlunde traten nicht ein. Den 13. Aug. wurde der Pat. in St. Görans Tuberkulosenabteilung aufgenommen.

Status praesens den 29. Aug. Der allgemeine Zustand ziemlich gut. Aussehen und Kräfte gut. Subjektiv wird der Pat. von einer intensiven Trockenheit im Munde und Schlunde belästigt. Weiter von einer intensiven Diarrhöe, 8—10 Abführungen täglich, doch ohne schwere Tenesmen. Anhaltendes Fieber zwischen 38°—39°.

Bei Untersuchung des Gesichtes findet man bedeutende Anschwellungen der Parotis- und der Submaxillaris-Regionen. Außerdem sind die Augenlider zu beiden Seiten unbedeutend geschwollen mit etwas gespannter und geröteter Haut. Die Lidspalten sind lateral verengt. Die Konjunktiva ist bedeutend gerötet und aufgelockert. Ihre Feuchtigkeit hat etwas zugenommen. Hier und da liegen Schleimflocken. An den oberen Augenlidern ist die Konjunktiva gerötet und kleinhöckerig. Die Tränendrüsen zu beiden Seiten sind bedeutend vergrößert, in ungefähr gleich hohem Grade. Sie lassen sich palpieren bis zur Mitte des Orbitalrandes medial, sowie lateral zum Orbitalrande. Die Konsistenz ist fest und unempfindlich. Beim Aufheben der Augenlider treten an beiden Seiten graurote Tumoren hervor mit Andeutung zu Teilung in kleine Lappen.

Die Parotis ist zu beiden Seiten diffus angeschwollen. Auf der linken Seite etwa von der Größe eines Hühnereies, auf der rechten von Gänseeigröße. Die Konsistenz ist ziemlich fest, unempfindlich. Die Haut ist unbedeutend vor derselben gespannt. Die Submaxillaris ist zu beiden Seiten ungefähr von Hühnereigröße mit demselben Charakter wie die oben beschriebene Drüse. Um dieselbe herum palpiert man mehrere walnußgroße Lymphdrüsen.

Im Boden der Mundhöhle sieht man die Glandula sublingualis von ungefähr 2—3 maliger Normalgröße. Die Schleimhaut in der Mundhöhle ist diffus gerötet, lederartig trocken. Im Schlunde, der nur ungenau untersucht werden kann wegen der Unfähigkeit des Pat. den Mund zu öffnen, sieht man die angeschwollenen Tonsillen von Walnußgröße. Die Zungenwurzel ist gleichfalls diffus augeschwollen. Im Larynx ist die Schleimhaut verdickt und trocken ohne andere deutliche Veränderungen. Die Stimmbänder sind von gewöhnlichem Aussehen. Der Pat. ist heiser.

Die Lymphdrüsen am Halse sind zahlreich, vergrößert, etwa walnußgroß. Sie sind unempfindlich, leicht verschiebbar gegen einander und gegen die Unterlage. In beiden Achselhöhlen befinden sich zahlreiche unempfindliche Drüsen von derselben Größe und demselben Charakter wie die oben beschriebenen. Dasselbe gilt von den Drüsen in den Leistenbeugen. Die Kubitaldrüsen sind nicht palpierbar. An den Brustorganen ist nichts Bemerkenswertes. Der Bauch ist etwas aufgetrieben. Anzeichen von Ascites sind jedoch nicht zu finden. Die Leber ist vergrößert, palpabel bei tiefer Atmung. Die Milz ist perkutorisch vergrößert, aber nicht palpabel. Im Blute sind 5 300 000 rote, 7 200 weiße Blutkörperchen per Kubikmillimeter. Kein Poikilozytose. Von den weißen Blutkörperchen waren 50 % neotrophile Leukozyten, 0,6 % Eosinophile, 43 % kleine Lymphozyten und 3,4 % Übergangszellen. Wassermanns Serumreaktion positiv den 27. August. Der Pat. wird mit Iodkalium behandelt, erst 3, dann 6 g täglich während 14 Tage ohne sichtbare Wirkung auf die betreffenden Drüsen. Außerdem erhält der Pat., aber ohne Wirkung, für seine Diarrhöe allerlei stopfende Mittel. Den 30. Septbr. ist die Röntgenbehandlung durch Dr. Schaumann begonnen worden, dessen nähere Dosierung in mitfolgendem Röntgenaufsatz angegeben ist.

Am 2. Oktbr. hat die linke Parotis, beleuchtet den 30. Septbr., ihre normale Größe wieder angenommen. Am 6. Oktbr. hat die linke Submaxillaris, beleuchtet den 2. Oktbr., bedeutend abgenommen, ist aber noch palpabel. Am 9. Oktbr. ist die rechte Parotis, beleuchtet den 6. Oktbr., nicht

palpabel. Den 13. Oktbr. die rechte Submaxillaris und Sublingualis, beleuchtet den 9. Oktbr., bedeutend kleiner, aber noch palpabel. Den 15. Oktbr. ist die rechte Tränendrüse, beleuchtet den 13. Oktbr., nicht palpabel. Den 17. Oktbr. ist die linke Tränendrüse, beleuchtet den 15. Oktbr., verkleinert, aber noch palpabel.

Der allgemeine Zustand bessert sich jedoch nicht unter der Röntgenbehandlung. Die Diarrhöen setzen fort und eine zunehmende Kraftlosigkeit kam mit hinzu. Die Heiserkeit hält während der ganzen Zeit an. Die letzten Tage muß der Pat. das Bett einnehmen. Bei einer Untersuchung den 19. Oktbr. ist der allgemeine Zustand auffallend schlecht, eine deutliche Kachexie ist hinzugekommen. Der Pat. hat eine unbedeutende Dyspnoe. Die oben besprochenen angeschwollenen Drüsen im Gesicht sind ganz verschwunden oder bedeutend kleiner geworden. Die Tränendrüse, welche auf der linken Seite noch palpiert werden konnte, ist weich und schlaff. Die Konjunktiva zu beiden Seiten stark gerötet und von demselben Aussehen wie bisher. Die Mundschleimhaut ist trocken und hyperämisch, vielleicht etwas feuchter als zuvor. Die Lymphdrüsen am Halse gegenwärtig nur bohnen- oder haselnußgroß. Der Bauch ist stark ausgedehnt, 106 cm im Umfang. Es sind deutliche Anzeichen von Ascites da. In der Lebergegend fühlt man eine deutliche Resistenz. Die Milz ist nicht palpabel. Die periferen Drüsen sind von derselben Größe und Konsistenz wie zuvor. Bei Untersuchung des Blutes findet man 7 080 000 rote, samt 12 000 weiße Blutkörperchen, von welchen 70 % Neutrophile, 22 % kleine Lymphozyten, 5 % große, 1 % Eosinophile, samt 2 % Übergangszellen sind; Tallquist 100.

Die folgenden Tage ist der Zustand etwas besser. Die Diarrhöe nimmt etwas ab. Die Symptome der Speichel- und Tränendrüsen sind unverändert. Die Untersuchung des Blutes am 23. Oktbr. ergibt 6 000 000 rote und 10 000 weiße Blutkörperchen. Von den letzteren sind 73,5 % polymorph-kernige Leukozyten, 23 % kleine und 2 % große Lymphozyten, samt 2,5 % Übergangsformen; Tallquist 100. Der Kranke verließ das Krankenhaus auf eigenen Wunsch den 24. Oktbr., liegt zu Hause drei bis vier Tage und wird ins Sabbatsberg-Krankenhaus aufgenommen den 28. Oktbr. Der Pat. befindet sich sehr schlecht. Über der Herzgegend hört man Reibegeräusche, aber keine eigentliche Vergrößerung der Herzdämpfung. Die rechte Tonsille ist grauweiß belegt. Die angeschwollenen Drüsen, sowie die übrigen lymphoiden Apparate zeigten keine neuen Symptome. Bei Untersuchung des Blutes findet man 5 350 000 rote und 11 466 weiße Blutkörperchen per Kubikmillimeter. Von den letzteren sind 87 % polymorph-kernige Eosinophile, 13 % Lymphozyten; 75 % Hbg. Die Stühle sind seltener, zwei bis vier täglich. Der Pat. stirbt den 31. Oktbr. 1908.

Obduktionsbericht.

Leiche bedeutend abgemagert, besonders an den Extremitäten. Hautfarbe bleich. Der Bauch bedeutend aufgetrieben. In den Achselhöhlen und Leistenbeugen überall herum walnußgroße Lymphdrüsen, ziemlich frei beweglich. Die Tränendrüse am linken Auge kann gerade noch palpiert werden, nicht so auf der rechten Seite. Beide Parotisdrüsen nicht palpabel. Die Submaxillarisregionen sind mäßig ausgefüllt, die Drüsen fühlen sich walnußgroß an, die rechte womöglich noch größer. Die Lymphdrüsen dieser Gegend sind recht klein und weich, höchstens wie große Haselnüsse.

Bei der Beschreibung der inneren Organe beginne ich mit den von der Krankengeschichte am meisten interessanten, nämlich den Tränen- und Speicheldrüsen.

Die Tränendrüsen zu beiden Seiten sind beinahe walnußgroß und aus mehreren kleinen Lappen bestehend. Die Konsistenz ist weich und schlaff. Von der Augenhöhle ist im übrigen nichts von Interesse. Die Parotis zu beiden Seiten ungefähr von normaler Größe. Beim Durchschneiden sind die Lappen gut von einander getrennt, die Interstitien erscheinen möglicherweise etwas breiter als normal. Die Glandula submaxillaris ist etwa hühnereigroß, etwas größer auf der rechten Seite. Die Lappen sind im allgemeinen gut voneinander getrennt. Stellenweise ist die Grenze zwischen ihnen ziemlich diffus. Dasselbe Bild gibt die Sublingualis. Die um diese Drüsen herum belegenen Lymphdrüsen sind von wechselnder Größe, haben weiche und schlaffe Konsistenz und sind besonders blutreich. Ein Zusammenwachsen mit der Umgebung kommt nirgends vor.

Die Mundschleimhaut ist trocken und gerötet, aber im übrigen von normalem Aussehen. Am hinteren Teile der Zunge ist das lymphoide Gewebe hypertrophisch mit großen Papillen und beim Durchschneiden findet man ein Lager grauweißen, homogenen Gewebes zwischen dem Epithel und der Muskulatur. Im Nasopharynx und den Nasenhöhlen ist die Schleimhaut verhältnismäßig normal. Die Uvula ist etwas verdickt, beim Durchschneiden findet man kleinere grauweiße Knötchen in derselben. Die rechte Tonsille ist walnußgroß mit etwas belegter Oberfläche. Beim Durchschnitt von gewöhnlichem Aussehen. Die linke Tonsille ist nur halb so groß. Die Epiglottis ist ungefähr 4—5 mm groß, die Schleimhaut im Larynx unter der Epiglottis ist diffus verdickt. Besonders die falschen Stimmbänder sowie die Schleimhaut in Sinus Morgagni sind bedeutend verdickt. Die Stimmbänder sind jedoch von ziemlich normalem Aussehen. Beim Durchschneiden findet man die Epiglottis und die Schleimhaut bis in die Höhe der Stimmbänder unterminiert von einem grauweißen, homogenen Gewebe. In der Trachea unter den Stimmbändern ist die Schleimhaut ohne makroskopische Veränderungen. In der Schleimhaut des Ösophagus findet man beim Durchschneiden zerstreute Verdickungen, bestehend aus grauweißem Gewebe.

In jedem Pleuraraum ungefähr ein $^1/_2$ l klarer seröser Füssigkelt, sonst normale Verhältnisse. Nur auf dem unteren Lappen der linken Lunge hat man einige kleinere grauweiße Züge und Knötchen. Das Lungengewebe ist im übrigen normal. Die Hilusdrüsen ungefähr wie große Haselnüsse stark anthrakotisch.

Der Herzbeutel ohne Anmerkung. Längs der Koronargefäße finden sich einige kleinere stecknadelgroße grauweiße Effloreszenzen. Vom Herzen im übrigen nichts Bemerkenswertes. Die Aorta ist normal bei den Semilunarklaffen, aber im Arcus aorta ist die Intima gerunzelt mit ungleichen Falten und Einziehungen. Nirgends Kalkinkrustierung. Im oberen Teile der Brustaorta ist die Wand diffus ausgeweitet und dünner als an den übrigen Stellen.

Die Bauchhöhle enthält ungefähr 4 l Aszitesflüssigkeit. Das Netz ist dick, liegt teilweise hinaufgezogen zum unteren Rande des Magens. Die Serosa an der Bauchwand ist normal, aber überall auf dem Darme, besonders längs des Mesenterialrandes findet man kleinere erbsen- bis bohnengroße, grauweiße Knötchen.

Die obere Fläche des Magens ist teilweise zusammengewachsen mit der unteren Fläche der Leber, läßt sich jedoch ohne Schwierigkeit ablösen. Die Wand fühlt sich stellenweise verdickt an. Die Außenfläche zeigt überall erbsen- bis bohnengroße flache Knötchen, welche etwas zahlreicher längs der Kurvaturen sind. Die Schleimhaut des Magens hat einige kleinere Blutungen im Fundusteile, sowie hier und da stellenweise Verdickungen der Schleimhaut. Die Schleimhaut ist im Ganzen von doppelter Normaldicke. Im Pylorusteile nimmt die Dicke der Schleimhaut bedeutend zu, und beim Pylorus, sowie der oberen Hälfte des Duodenums sind alle Lager des Darmes verdickt, so daß die Dicke des Darmes ungefähr 1 cm ist. Die Valvulae Kerkringi sind dick und rigid. Das ganze Darmlumen ist auch etwas verengt. Die Papilla Vateri ist kleinfingerdick. Im Jejunum nimmt die Dicke wieder ab, die Falten erlangen beinahe normales Aussehen, obwohl immer etwas dicker als normal. Die Veränderungen treten hier wieder herdweise auf. Im Ileum nehmen die Verdickungen gewöhnlich nur einen Teil des Darmumfanges an. Beim Schnitt findet man ein grauweißes, homogenes Gewebe. Die Peyerschen Plaques sind überall vergrößert. Im Ileum, nahe der Valvula Bauhini, nimmt die Darmwand wieder an Dicke zu. In seinem unterem Teile ist das Ileum 3—4 mm dick. Die Valvula selbst ist ungefähr zentimeterdick. Im Dickdarme, besonders im Coecum hat man die größten Veränderungen. Der Darm ist im ganzen 1—2 cm dick und dessen Falten bilden oft 2—3 cm dicke Hervorwölbungen. (Fig. 4.) Die dazwischenliegenden Ausbuchtungen sind flach und an einigen Stellen ausgeglichen. Die Serosa ist hier mit mehr oder weniger groben Knötchen bedeckt. Das Lumen des Darmes ist verengt. Das Aussehen ist dasselbe im ganzen Kolon und bis weit hinunter in dem Rectum.

Das Mesenterium ist dick in der Nähe des Darmes; näher dem Radix nimmt die Dicke zu, und hier hat man ein Konglomerat von vergrößerten Lymphdrüsen. Diese sind ziemlich gut begrenzt, in der Nähe des Darmes bohnen- bis haselnußgroß, im Radix höchstens walnußgroß, ziemlich gut begrenzt, aber eingebettet in ein homogenes, grauweißes Gewebe, wodurch dieselben mehr oder weniger miteinander verwachsen sind. Die naheliegenden Gefäße scheinen nicht in nennenswertem Grade affiziert zu sein.

Die Bauchspeicheldrüse liegt in diesem Gewebe eingebettet, weshalb es schwer ist sich ein Urteil über deren Größe zu bilden. Sie scheint jedoch von ungefähr doppelter Normalgröße zu sein. Die Läppchen sind im allgemeinen deutlich markiert, nur an gewissen Stellen groß und zusammenlaufend.

Die Leber ist bedeutend vergrößert, wiegt ungefähr 3—4 Kilo, die Farbe ist graubraun mit feinkörniger Oberfläche, die Schnittfläche hat ein Aussehen, welches am meisten an eine Stauungsleber erinnert, überall grauweiße Züge abwechselnd mit stark hyperämischen Partien. Um die Gefäße herum grauweiße Scheiden.

Die Milz ist bedeutend vergrößert $22 \times 15 \times 8$ cm, die Kapsel verdickt mit verringerter Durchsichtigkeit. Das Gewebe ist dunkel graurot mit unregelmäßigen helleren Flecken von Erbsen- bis Bohnengröße. Die Konsistenz ist fest. Unter der Kapsel sind zahlreiche Infarkte.

Das Knochenmark in den Wirbeln und im Sternum graurot mit hier und da helleren Partien. Das Femurmark stark hyperämisch von ähnlichem Aussehen.

Das Gehirn mit dessen Häuten ohne Anmerkung. Die Knochen und Höhlen des Schädels normal.

Mikroskopische Untersuchung.

Technik: Formol oder Zenkerfixierung; Färbung: Hämatoxylin und Eosin oder Giemsafärbung nach Schridde.

I. Der probeexzidierte Teil der linken Tränendrüse.

Auch in diesem Falle findet man das Drüsengewebe eingebettet im lymphoiden Gewebe. Gewisse Verschiedenheiten vom vorhergehenden Fall kommen vor. Im vorigen Falle fanden sich einzelne ziemlich normale Drüsenläppchen und zwischen denselben große Gebiete mit nur lymphoidem Gewebe. Hier hat man mehr gleichförmige Verteilung des Drüsengewebes und der lymphoiden Zellen. Die Drüsenazini liegen isoliert und sind recht spärlich vertreten. Das dazwischenliegende lymphoide Gewebe nimmt mindestens 3—4 Mal so großen Raum ein wie die Drüsenelemente. Die Drüsenzellen in den Acini sind mehr oder weniger degeneriert ohne Sekretionsgranula. Die Membrana propria der Acini ist deutlich verdickt, doch finden sich keine neugebildeten Bindegewebszellen um dieselben herum, wie beim vorhergehenden Falle. Die infiltrierenden Zellen sind, soweit man urteilen kann, hauptsächlich Lymphozyten, obwohl von etwas wechselnder Färbbarkeit und Größe. Es kommen jedoch einzelne eosinophile einkernige Zellen vor.

Die Gefäße sind verdickt mit aufgelockerten Wänden; in den Maschen derselben findet man zahlreiche lymphoide Zellen.

II. Die Organe von der Sektion.

Da unser Interesse von vornherein auf die Tränen- und Speicheldrüsen gerichtet ist, beginne ich mit deren Beschreibung.

Allen genannten Drüsen gemeinsam ist die reichliche Infiltration der lymphoiden Zellen zwischen den eigentlichen Drüsenelementen. Die Anzahl dieser letzteren ist bedeutend reduziert und sie liegen im einen oder anderen Teile der Läppchen, während diese lymphoiden Zellen das übrige Gewebe ausmachen. Die einzelnen Acini sind ebenfalls durch dieses Gewebe voneinander getrennt. Die Drüsenzellen sind überall degeneriert, und man kann keine Sekretionsbilder entdecken. Manchmal kann man die verschiedenen Drüsenzellen nicht voneinander trennen; sie bilden eine zusammenhängende homogene Masse mit den Kernen an der Peripherie geordnet. Hierdurch gleichen sie Riesenzellen und werden von den vorigen Verfassern auch „Konglutinationsriesenzellen" genannt. In anderen Alveolen fehlen die Drüsenzellen ganz. Um die Alveolen herum ist das Bindegewebe bedeutend vermehrt. Dieses ist desto mehr der Fall, je größer die Ausführungsgänge werden. Die Gefäße sind zahlreich und die Kapillaren überall maximal erweitert.

Die infiltrierenden Zellen sind zum größten Teile Lymphozyten, doch findet man hier und da große protoplasmareiche, spindelförmige Zellen mit ziemlich bleichem Kerne, welche wahrscheinlich von endothelialem oder bindegewebigem Ursprunge sind.

Beide Tränendrüsen haben denselben Bau. Das Drüsengewebe ist jedoch recht gut erhalten und liegt in kleineren Gruppen in dem eben genannten lymphoiden Gewebe. Das Verhältnis zwischen dem Drüsengewebe

und den lymphoiden Infiltrationen ist wie vorhin beschrieben. In der Periferie der Läppchen findet man die lymphoiden Zellen dichter und beinahe zusammengeballt zu Klumpen mit zahlreichen Kernfragmenten zwischen den Bindegewebsbalken. Im umgebenden Fettgewebe, sowie um die Gefäße herum findet man die lymphoiden Infiltrationen in mäßiger Menge.

Die beiden Parotisdrüsen haben gleichfalls dasselbe Aussehen. Die Zellinfiltration scheint hier am geringsten von den beleuchteten Drüsen zu sein. Die Läppchen sind auch verhältnismäßig klein, und das interlobuläre Bindegewebe ist breit und locker. Es sind dessenungeachtet nur wenige und degenerierte Drüsenelemente vorhanden mit wie gewöhnlich um sie herum vermehrtem Bindegewebe. Die verschiedenen Arten von Ausführungsgängen können nicht mit Sicherheit voneinander unterschieden werden, man bemerkt auch keine Sekretionsbilder. Die Gefäße sind zahlreich und stark blutgefüllt, wenigstens was die Kapillaren betrifft. Hier und da in den Drüsen findet man kleinere, punktförmige Blutungen.

Die Submaxillarisdrüsen zeigen die stärkste Infiltration von lymphoiden Zellen, obwohl die Variation an verschiedenen Stellen recht groß ist. Hier findet sich auch, mehr als in den übrigen Drüsen, eine Infiltration in der Umgebung, besonders in den Interstitien des Fettgewebes. In den Sublingualisdrüsen sieht man dieselben Bilder, wie sie oben beschrieben wurden.

Die Sublingualis ist im Zusammenhange mit der Mundschleimhaut untersucht worden. Unter dem Epithel findet man ein verhältnismäßig dickes Lager lymphoider Zellen, darauf ein zwischenliegendes, lockeres Bindegewebslager, und schließlich das gewöhnliche Drüsengewebe, welches in gewohnter Weise von lymphoiden Zellen infiltriert ist. Dasselbe ist hier jedoch kaum so mächtig wie in den vorigen Drüsen. Hier und da zeigen die Drüsenzellen eine Andeutung von Sekretionsbildern.

Die Lymphdrüsen dieser Gegend haben ein ganz ähnliches Aussehen. Sie sind gut begrenzt, mit deutlich markierter Kapsel, aber außen auf derselben hat man ein mehr oder minder mächtiges Lager von lymphoiden Zellen, welche das umgebende Binde- oder Fettgewebe infiltriert. Das Lymphdrüsengewebe hat durchgehends denselben Bau. Man kann nirgends Follikeln oder Markstränge unterscheiden. Der Zellreichtum ist verhältnismäßig gering und mit Giemsafärbung findet man, daß die Lymphozyten die Mehrzahl derselben ausmachen, obwohl hier und da endothelähnliche Zellen vorkommen. Desgleichen findet man einzelne eosinophile Zellen. Am auffallendsten ist das Verhältnis der Gefäße in diesen Zellen. Die Wandung der größeren, verhältnismäßig dickwandigen Arterien sind in der Regel mehr oder weniger aufgelockert, indem sie lymphoide Zellen enthalten. Die Kapillaren dagegen sind überall maximal ausgedehnt, dünnwandig und so zahlreich, daß das Gewebe beinahe in gleichhohem Grade aus ihnen besteht wie aus dem Parenchym. Hier und da kleinere kapillare Blutungen, nirgends Pigment.

Im vorderen Teile der Mundhöhle und auf der Zunge findet man keine Veränderungen im Epithel oder darunter liegendem Gewebe. Auf der Zungenwurzel dagegen gibt es eine Hyperplasie des lymphoiden Gewebes. Die Follikeln sind bedeutend vergrößert, obwohl ohne Keimzentra. Unter dem Epithel große Infiltrationen, die hier und da in die Epidermis hineinwachsen. In der Tiefe dringt die Infiltration längs der Drüsenausführungsgänge vor, aber um die Drüsen selbst herum kommen nur herd-

weise kleinere Infiltrationen vor. Die Uvula hat einige gut begrenzte Infiltrationen, welche analog mit den Verhältnissen im übrigen hier befindliche Schleimdrüsen umgeben.

In der Epiglottis und in den ary-epiglottischen Falten findet sich in dem lockeren Bindegewebe unter dem Epithel eine bedeutende Infiltration. Besonders um die hier belegenen Drüsen herum sieht man die größten Ansammlungen von lymphoiden Zellen. Je weiter man in den Larynx hinunterkommt, desto mehr nimmt die lymphoide Infiltration zu. Ihren Höhepunkt erreicht dieselbe gegenüber den falschen Stimmbändern und im Sin. Morgagni, wo sie ein $^1/_2$ — 1 cm dickes Lager bildet. Die Infiltration ist hier wie sonst überall um die hier belegenen Schleimdrüsen herum lokalisiert, wobei man ganz dieselben Bilder hat, wie sie oben von den Speichel- und Tränendrüsen beschrieben wurden. Ungefähr gegenüber den Stimmbändern hört die genannte Infiltration mit einer recht scharfen Grenze auf. Die Stimmbänder selbst sind auch infiltriert, weniger in dem äußeren Teile als in der Tiefe. Das zunächst liegende Bindegewebe und die Muskulatur sind hier mehr oder weniger infiltriert. Unter den Stimmbändern, sowie tiefer hinunter in der Trachea treten Infiltrationen nur in einzelnen Herden auf und dann immer um die hier belegenen Schleimdrüsen herum.

Im Ösophagus findet man, daß die hier beobachteten grauweißen Knötchen auf ähnlicher Zellinfiltration um die hier belegenen Drüsen herum beruhen.

Bei mikroskopischer Untersuchung des Darmkanals findet man eine lymphoide Infiltration, welche nicht nur den makroskopischen Verdickungen des Darmes entspricht, sondern man hat überall charakteristische Veränderungen. So findet man konstant lymphoide Zellen zwischen den Lieberkühnschen Drüsen, diese voneinander trennend und sie von der Unterlage abhebend. Der Abstand zwischen den genannten Drüsen wechselt unbedeutend. Sogar an den mehr infiltrierten Stellen macht derselbe etwa die doppelte Breite der Drüsen aus. Die Zunahme der Infiltration geschieht erst in der Submukosa oder in den Zotten, darauf treten subseröse Ansammlungen von lymphoiden Zellen auf. In diesem letztgenannten Infiltrate findet man außer den Lymphozyten auch große protoplasmareiche Zellen, vermutlich endothelialer Natur. Endlich wird die Muskulatur infiltriert, dies entweder diffus oder herdweise.

In der Magenwand gibt es lymphoide Infiltrationen in der Mukosa zwischen den Drüsen in gleicher Weise wie es die Lieberkühnschen Drüsen betreffend beschrieben wurde. Das Epithel scheint degeneriert zu sein und verschiedene Zelltypen können nicht unterschieden werden. In der Submukosa ist die Infiltration besonders mächtig. Die Wände der hier zahlreichen Gefäße sind in recht großer Ausdehnung infiltriert. Auch die Muskularis ist teils diffus, teils herdförmig infiltriert, an einigen Stellen ganz zersprengt. Es kommen mehr oder weniger ausgebreitete subseröse Infiltrationen vor. Im Pylorus-Teile nimmt die Infiltration in allen Lagern zu, auch am meisten längs der Kurvaturen.

Im Duodenum hat man dasselbe Bild, das zuvor beschrieben wurde, in bezug auf das Epithel. In der Submukosa zeigt sich eine bedeutende Infiltration, und dieselbe ist wohl vier- bis fünfmal verdickt. Die hier belegenen Brunnerschen Drüsen bilden darum kein kompaktes Lager, sondern jede Drüsengruppe ist ziemlich weit von der nächstliegenden getrennt. Die einzelnen Drüsentubuli sind jedoch nicht so weit voneinander getrennt.

Im oberen Teile des Ileum, wo man keine sichtbaren Veränderungen findet, sind die Lieberkühnschen Drüsen von lymphoidem Gewebe in der oben beschriebenen Weise umgeben. Man findet hier und da einzelne Gruppen von lymphoiden Zellen in der Umgebung der Gefäße, ebenso einzelne Follikeln von gewöhnlichem Aussehen, obwohl ohne Keimzentra. Auf der Grenze zu den größeren Infiltrationen hat man folgende Bilder, wie Fig. 2 zeigt. Auf makroskopisch normalen Stellen nur Infiltration um die Lieberkühnschen Drüsen herum. Die Zotten sind von normalem Aussehen, obwohl das zentrale Bindegewebe etwas sklerotisch erscheint. Der erste Anfang zu kräftigerer Infiltration besteht in langgestreckten, mehr oder weniger dicken Infiltraten, welche den Gefäßen der Villi folgen. Darauf treten einige Infiltrate in der Submukosa auf. Bei größeren Veränderungen werden die Zotten manchmal kolbenförmig, manchmal wird die Basis breiter, je nach der Stelle der Infiltration. Die Bindegewebsfibrillen werden auseinandergedrängt, werden schmal und selten. Wenn die Infiltration noch mehr zunimmt, ist es besonders die Submukosa, welche verdickt wird. Außerdem treten subserös größere oder kleinere Infiltrationen von demselben Aussehen auf.

Im unteren Teile des Ileum nimmt die Infiltration von neuem an Mächtigkeit zu und tritt in allen Lagern der Darmwand auf, am meisten jedoch in der Submukosa. Im Coecum hat man die größten Infiltrationen, wovon Fig. 4 ein übersichtliches Bild gibt. Das Epithel und die Drüsentubuli sind infiltriert auf dieselbe Weise wie sonst überall. Die Drüsenzellen sind schlecht gefärbt und ohne Struktur. Auf der Grenze zur Submukosa findet man zahlreiche Lymphfollikeln von wechselnder Größe, im allgemeinen jedoch vergrößert. Diesen fehlt die Keimzentra, und sie gehen mehr oder minder diffus in das sie umgebende Gewebe über. Die Submukosa ist hier, wie in den übrigen Teilen des Darmes meist infiltriert. Die Infiltration ist diffus und oft größer in der Nähe des Muskellagers. Das Bindegewebe ist ziemlich fibrös, die Gefäße sind zahlreich mit auf die gewöhnliche Weise aufgelockerten Wänden, in der Muskulatur ist die Infiltration entweder diffus oder hat die Form von kompakten Zügen zwischen den Muskelbündeln. Auf der Muskulatur findet sich erst ein dichteres Lager lymphoider Zellen, etwa von der Dicke des Muskelgewebes, das darauf folgende subseröse Gewebe ist in gleich hohem Grade infiltriert wie die Submukosa. Das Fettgewebe außen herum ist stellenweise infiltriert, besonders um die Gefäße und die hier belegenen Lymphdrüsen herum.

Im großen und ganzen gesehen zeigen Kolon und Rectum mit ziemlich unbedeutenden Variationen dasselbe Bild, das eben beschrieben wurde.

Mit Giemsa-Färbung konstatiert man dieselben Zellen, welche oben bei den Speicheldrüsen beschrieben wurden, also Lymphozyten von wechselnder Größe und Färbbarkeit. Es gibt hier auch andere Zellenarten, teils in der Subserosa, wo man endotheliale Zellen und Riesenzellen hat, teils in der Submukosa und um das Darmepithel herum, wo eosinophile Zellen zahlreicher vorzukommen scheinen als an den übrigen Stellen.

Das Mesenterialgewebe besteht hauptsächlich aus Fettgewebe und lockerem Bindegewebe und enthält zahlreiche Lymphdrüsen. Überall findet man herdweise mehr oder minder mächtige Infiltrationen von Lymphozyten. Prädilektionsstellen gibt es in dem lockeren Bindegewebe, das die Lymphdrüsen umgibt, sowie um die Gefäße herum. Die Mesenterialdrüsen sind

besonders zahlreich und zeigen überall dasselbe Aussehen. Man hat eine Hyperplasie der Lymphozyten ohne Unterschied zwischen Follikeln, Marksträngen oder Lymphsinus. Nur hier und da unter der Oberfläche finden sich kleinere Gruppen von lymphoiden Zellen, welche dichter liegen, wodurch eine gewisse Ähnlichkeit mit Follikeln entsteht. Die Gefäße sind spärlich vertreten und zeigen dieselben Veränderungen wie oben beschrieben. Die äußere Grenze der Drüse ist deutlich markiert durch die Kapsel. Diese ist jedoch nicht normal, sondern das Bindegewebe ist bedeutend infiltriert von lymphoiden Zellen. Das hier herum befindliche Bindegewebe ist in hohem Grade durchsetzt von Lymphozyten. Auch hier findet man jedoch einzelne große protoplasmareiche Zellen von dem vorhin beschriebenen Aussehen.

Im Pankreas ist das Gewebe überraschend normal. Die Infiltration von lymphoiden Zellen findet man nur um die größeren Drüsengänge herum und in periferen Teilen der Drüse in der Nähe hier liegender Lymphdrüsen. Die Acini sind normal, doch scheint es, als ob das Bindegewebe im allgemeinen vermehrt sei. Um die größten Ausführungsgänge herum hat man lymphoide Infiltrationen von der mehrfachen Weite des Lumen.

Die Leber zeigt mikroskopisch bedeutende Veränderungen. Die Leberbalken sind normal angeordnet und die Kapillaren nicht nennenswert erweitert. Um die Portagefäße und Gallengänge herum finden sich besonders große lymphoide Infiltrationen. Dieselben sind außerdem ziemlich reich an Bindegewebe. Die Gallengänge sind im ganzen unverändert mit normalem Epithel und liegen oft im Zentrum der Infiltration, während die Gefäße gewöhnlich mehr perifer liegen. Die Gefäße zeigen dieselben Veränderungen, wie bei anderen Organen beschrieben wurde. Die Zellen sind zum größten Teile Lymphozyten, obwohl auch andere vorkommen. Die Giemsa-Färbung gelang nicht besonders gut, weshalb deren Natur nicht mit Sicherheit näher bestimmt werden kann.

Die Milz zeigt ein recht einförmiges Gewebe; dasselbe ist reich an Bindegewebe mit zahlreichen Infarkten von gewöhnlichem Aussehen. Im Übrigen ist sie sehr blutreich, an einigen Stellen in so hohem Grade, daß man den Eindruck von Blutungen hat. Der Reichtum an lymphoiden Zellen ist nicht besonders groß. Die Malpighischen Körperchen und das Pulpagewebe können nicht voneinander unterschieden werden. Um die Gefäße herum finden sich zahlreichere Gruppen von Lymphocyten als an den übrigen Stellen. Giemsafärbung mißglückt.

Die Lymphdrüsen der Achselhöhle und der Inguinalgegend zeigen in der Hauptsache dasselbe Aussehen wie die Mesenterialdrüsen.

Das Knochenmark der Wirbel und des Sternums ist besonders zellenreich mit Knochenbalken auf normalem Abstande ohne Auflagerungen. Im zellulären Gewebe findet man einzelne Fettzellen hier und da im Gesichtsfelde. Der Blutreichtum ist hier recht groß und wie in der Milz unregelmäßig verteilt. In den Giemsapräparaten hat man wechselnde Bilder. An einigen Stellen überwiegen die Lymphozyten von gewöhnlichem Aussehen, während die zum myeloiden Systeme gehörigen Zellen verhältnismäßig selten sind, an anderen Stellen hat man ein zellenreiches, myeloides Gewebe mit fast allen charakteristischen Zellformen. Kernhaltige rote Blutkörperchen sind jedoch nicht mit Sicherheit zu finden. Die Megakaryozyten sind recht selten. Die Lymphocyten sind auch hier vermehrt. Die Gefäße sind selten und zeigen die vorhin beschriebenen Veränderungen in ihren Wänden.

Das Knochenmark der Femurdiaphyse hat normaleres Aussehen. Es ist reich an Fettgewebe, doch finden sich in den Interstitien zwischen den Fettzellen mehr oder minder zahlreiche lymphoide Zellen. An einigen Stellen überwiegen die verschiedenen Arten von myeloiden Zellen, an anderen hat man wieder meist Lymphocyten; die letzteren kommen herdweise vor.

In der Wand der Aorta zeigen sich bedeutende Veränderungen. Auf der Grenze zwischen der Intima und Media hat man hier und da hyaline Lager von hellerer Farbe. Die Media ist von gewöhnlicher Dicke und gewöhnlichem Aussehen. An gewissen Stellen findet man glatte Bindegewebszüge mit sternförmiger Anordnung und in deren Mitte eine mehr oder weniger obliterierte Kapillare. Man kann keine Infiltration von lymphoiden Zellen bemerken, nur einzelne, stark gefärbte Bindegewebszellen. In der Adventitia finden sich mehrere Herde zwischen den hier lockeren Fibrillen. Meistens sind diese um ein Gefäß herum gruppiert, dessen Wände verändert sind mit oft verdicktem Endothel. Das Fettgewebe in der nächsten Umgebung der Aorta ist herdweise von lymphoiden Zellen durchzogen. Die Giemsafärbung ist nicht gelungen.

Fall III.

18jähriges Mädchen. In hereditärer Beziehung nichts von Interesse. Die hygienischen Verhältnisse gut. Die Patientin ist auf dem Lande aufgewachsen und hat dort beinahe ihr ganzes Leben zugebracht. Lues wird verneint und es findet sich kein Anhaltspunkt zur Annahme, daß die Eltern diese Krankheit gehabt hätten.

Während ihrer Kindheit ist die Pat. im allgemeinen gesund gewesen. Mit 16 Jahren bekam die Pat. eine Hautkrankheit, welche sich fast über den ganzen Körper ausdehnte. Sie fing auf der Brust an mit kleinen stecknadelkopfgroßen Bläschen und breitete sich dann allmählich über den ganzen Körper aus. Starkes Jucken. Die Bläschen platzten oder trockneten zu Krusten ein und die Affektion heilte nach drei Wochen ohne Narben zurückzulassen.

Seit ungefähr acht Jahren hat die Pat. hin und wieder Ausschlag in den Kniefalten gehabt, sowie an der Innenseite der Oberschenkel und am Bauche. Der Ausschlag hat stark gejuckt und als kleine gerötete Knötchen bis zur Größe eines Fünfpfennigstückes angefangen, welche teilweise zusammengeflossen sind. Nach einiger Zeit sind die Effloreszenzen eingetrocknet unter Bildung von Krusten oder Schuppen und im Laufe eines Monats verschwunden, braune Pigmentflecke zurücklassend.

Vor etwa einem Jahre erkrankte die Pat. mit Schmerzen und Druckempfindlichkeit über der linken Parotisgegend sowie mit bedeutender Anschwellung der genannten Region. Im Laufe einer Woche nahmen die Symptome zu, und die Geschwulst war damals faustgroß. Nach 14 Tagen nahmen sowohl Anschwellung wie Schmerzen ab zu deren jetzigen Größe. Etwa drei Wochen vor der Ankunft im Krankenhause fing die rechte Parotisgegend an zu schmerzen und für Druck empfindlich zu werden, und unter der ersten Woche nahm dieses Symptom fortwährend zu, so daß auch diese Anschwellung fast faustgroß wurde. Diese Größe erhielt sich bis drei bis vier Tage vor der Aufnahme ins Krankenhaus, worauf dieselbe allmählig zurückzugehen anfing.

Vor einer Woche bekam die Kranke plötzlich entstehende Schmerzen und Anschwellung am linken Knie, welche jedoch nach einigen Tagen zurückging. Von den übrigen Organen ist nichts anzumerken. Während der akuten Anschwellungen der betreffenden Drüsen hatte die Kranke im allgemeinen Fieber. Die Patientin wurde am 27. August in die I. med. Klinik des Serafimerlazarettes aufgenommen.

Status praesens am selben Tage. Allgemeinbefinden gut. Von inneren Organen nichts anzumerken. An der rechten Backe ist eine Anschwellung an der Stelle der Parotis, welche Anschwellung bis zur oberen Insertionsstelle der Conca hinauf und bis zum Mandibularwinkel (Höhe 7 cm) hinunterreicht. In der Breite streckt sie sich, vom Tragus gerechnet, $3^1/_2$ cm. Nach hinten streckt sich die Anschwellung bis $1^1/_2$ cm hinter den äußeren Gehörgang. Die Anschwellung ist gut begrenzt, fest, nicht fluktuierend und wenig empfindlich für Druck. Unmittelbar vor derselben, sowie etwas unter deren Mitte palpiert man ein haselnußgroßes, hartes, unempfindliches Gebilde. Die Haut über diese Gegend ist etwas gespannt, kann jedoch verschoben und in Falten gelegt werden. Die ganze rechte Backe erscheint etwas angeschwollen und die Geschwulst streckt sich etwas am Halse hinunter.

An der linken Backe hat man eine kleinere, unbedeutendere Geschwulst an der Stelle der Parotis. Dieselbe ist nach aufwärts bis zur Mündung des äußeren Gehörganges, nach unten bis eben über den Mandibularwinkel fühlbar, 4 cm in der Höhe und 2 cm in der Breite messend. Die Geschwulst ist ziemlich gut begrenzt, unempfindlich, samt etwas fester als auf der rechten Seite. Sie hat überall dieselbe Konsistenz. Die Haut ist normal verschiebbar und etwas angeschwollen über den Drüsen, sowie in der nächsten Umgebung derselben.

Die Submaxillarisdrüsen beider Seiten erscheinen etwas angeschwollen, sind hart und unempfindlich. Die Glandulae sublinguales sind nicht deutlich verändert.

Die Kranke hat ein subjektives Gefühl von Trockenheit in Mund und Hals, aber bei Inspektion der Mundhöhle erscheint die Schleimhaut von normaler Feuchtigkeit zu sein. Die kleineren Schleimhautdrüsen im Munde sind nicht vergrößert.

Die Lidspalten an beiden Seiten erscheinen unbedeutend verengt. Die Augenlider zeigen eine gewisse Gedunsenheit, besonders lateral und nach aufwärts. Die Haut ist möglicherweise etwas gespannt. Beim Betasten kann man keine Vergrößerung der Tränendrüsen nachweisen. Die Konjunktiva dagegen zeigen an beiden Seiten deutliche Veränderungen. Dieselbe ist griesig uneben, etwas gerötet und mit stecknadelgroßen, papulösen Exkreszensen voll besetzt. Lateral sind sie am größten und sitzen am dichtesten. Das Aussehen erinnert am meisten an eine Conjunctivitis follicularis. Vom Auge im übrigen nichts Abnormes.

Die Lymphdrüsen am Halse sind vergrößert, doch höchstens wie große Haselnüsse und deutlich palpabel. Auch die Nackenlymphdrüsen kann man fühlen. Sie sind bohnengroß, unempfindlich und frei verschiebbar. In der linken Achselhöhle finden sich zwei bis drei bohnengroße Lymphdrüsen, in der rechten Achselhöhle sind diese nicht deutlich palpierbar. In den Leistenbeugen. sind sie von normaler Größe an beiden Seiten. Die Kubitaldrüsen sind nicht fühlbar. Von den Tonsillen ist die linke von normaler Größe und normalem Aussehen, die rechte etwas gerötet und doppelt so groß.

Die Milz ist nicht vergrößert oder palpierbar. Im Blute 5 300 000 rote Blutkörper, 7600 weiße. Hämoglobingehalt 100 (Tallquist). Mikroskopisch finden sich keine Veränderungen, weder bei den roten Blutkörperchen, noch bei den Leukozyten. Das Verhältnis zwischen den Leukozyten und Lymphozyten ist normal.

Am rechten Beine sieht man an der Innenseite des Oberschenkels gleich über dem Knie auf einem Gebiete von der Größe einer flachen Hand kleinere Effloreszenzen von Stecknadelkopf- bis höchstens 5-Pfenniggröße. Sie sind scharf begrenzt, manchmal konfluierend, und die dazwischen liegenden Hautpartien sind vollkommen normal. Die Effloreszenzen sind undeutlich erhöht, mit leicht infiltrierter Haut. Die Farbe wechselt von braunrot bis gelbbraun. Einige Effloreszenzen sind lebhaft rot. Die Oberfläche der größeren zeigt eine unbedeutende Abschuppung der Haut. An der Innenseite des rechten Oberschenkels etwas höher hinauf auf einer etwa zweimarkstückgroßen Partie ist die Haut stark braunpigmentiert mit scharfen äußeren Konturen aber ohne weitere Veränderung beim Betasten. Auf dem Bauche finden sich ebenfalls einige ähnliche Flecken. An der Innenseite des linken Oberschenkels, gerade gegenüber den zuerst beschriebenen Veränderungen am rechten Oberschenkel, hat man ähnliche Veränderungen, jedoch auf kleinerem Gebiete.

1. Septbr. Wassermanns Serumreaktion positiv.

5. Septbr. Jodet. kal. 1×3 mit Steigerung von 2 g an jedem der folgenden Tage bis zum 9. Septbr.

Am 9. Septbr. Geschwulst an der rechten Backe etwas größer. Temperatur 38^0. Die Kranke klagt über Kopfschmerzen und Schmerzen im Halse, obwohl etwas Objektives nicht nachgewiesen werden kann.

Am 10. Septbr. ist die Anschwellung der rechten Parotis bedeutend größer, beinahe faustgroß. Auch die linke ist in gleichhohem Grade gewachsen. Die Weichteile rund herum sind angeschwollen. Die Pat. hat starke Schmerzen und ist sehr empfindlich über den betreffenden Drüsen. Die Kranke kann den Mund nicht mehr als bis zur Hälfte öffnen. Die Speichelsekretion ist nicht weiter verändert, erscheint eher etwas erhöht. Der Ausschlag an den Beinen hat unzweifelhaft eine etwas lebhafter rote Farbe als bisher mit größerer Infiltration in der Haut. Der allgemeine Zustand im übrigen recht schlecht mit starken Kopfschmerzen und Fieber von $38,5^0$ bis 39^0.

Schon am 12. Septbr. ist der Zustand besser. Die Schmerzen sind verschwunden, obwohl die Geschwülste fast noch größer sind. Die linke Parotis scheint am größten zu sein. Die rechte Parotis mißt 10 cm an Länge, 5 cm an Breite und hinter dem äußeren Gehörgange $3^1/_2$ cm.

Die Konsistenz ist etwas weicher, die Haut recht stark gespannt. Länge der linken Parotis 10 cm, Breite 6 cm und 3 cm hinter dem äußeren Gehörgange. Sie hat dieselbe Konsistenz und die gleichen Palpationsverhältnisse wie auf der anderen Seite. Die übrigen Drüsen haben ihre Größe nicht verändert, auch nicht die Lymphdrüsen.

Während der folgenden Tage nimmt die Größe der Drüsen allmählich ab. Am 29. Sept. hat die rechte Parotis eine Länge von 5 cm, eine Breite von 4 cm, sie ist von fester Konsistenz und ohne Empfindlichkeit. Die linke Parotis ist 4 cm lang, 4 cm breit und von derselben Konsistenz. Der Ausschlag an beiden Oberschenkeln ist ebenfalls verblichen und nur

die braunpigmentierten Flecken sind zurückgeblieben. Bei Röntgendurchleuchtung des Brustkorbes sieht man normale Verhältnisse, was Lungen und Herz betrifft. In beiden Hilus dagegen vergrößerte Lymphdrüsen. Im linken mit ungefähr zehnpfennigstückgroßen Schatten, im rechten einen haselnußgroßen Schatten. Keine Verdichtungen, welche Verkalkung andeuten, finden sich in denselben.

Während der nächsten Zeit behielten die Parotisdrüsen diese Größe bei. Am 17. Sept. wird mit antiluetischer Behandlung begonnen. Anfang Oktober schwillt die linke Parotis bedeutend an, unter denselben lokalen und allgemeinen Symptomen wie früher beschrieben.

Auf dem Höhepunkte ist die Größe ungefähr die eines Gänseeies. Die übrigen Speicheldrüsen und Lymphdrüsen am Halse sind die ganze Zeit unverändert.

Von den Haut-Effloreszenzen ist ein Teil verblichen und ein Teil neue hinzugekommen. Die Entwicklung geht vor sich wie oben beschrieben.

Nach Beendigung der antiluetischen Behandlung, (7 Injektionen von 10 % Salicyl. hydrargyr. und Jodet. kal. 1×3 g tägl.). Ende Oktober, sind jedoch die Parotisdrüsen nur unbedeutend verkleinert. Auch kann man keine Veränderung an den Lymphdrüsen, Konjunktiva oder Haut-Effloreszenzen nachweisen. Unter der ersten Hälfte des Novembers trat auch keine Besserung ein.

Am 30. Oktober wird der Pat. zu diagnostischem Zwecke 1 mg Tuberkulin gegeben, ohne weder lokale noch allgemeine Wirkung. Da die Pat. später hin und wieder leichtes Fieber hat, wird ihr keine Injektion mehr gegeben.

Am 9. Nov. wird daher mit R.-Behandlung auf der linken Parotis angefangen, auf der rechten am 28. Nov. Was die Einzelheiten betrifft, wird auf Simons Abhandlung hingewiesen.

Am 19. Nov. bekommt die Kranke von neuem Schmerzen in der rechten Parotis, welche nach einigen Tagen etwa gänseeigroß wird und nach wieder einigen Tagen auf ihre frühere Größe zurückgeht.

Anfang Dezember erkrankt die Pat. an einer heftigen Angina mit Fieber bis auf etwa 40° während einer Woche. Die Parotisdrüsen, welche während der vorhergehenden Zeit unter R.-Behandlung ständig abgenommen haben, zeigen währenddessen keine Veränderungen. Die Abnahme fährt mit derselben Geschwindigkeit wie zuvor fort und nach dem Aufhören des Fiebers treten keine erneuten Anschwellungen auf.

Ende Dezember nachdem die R.-Behandlung aufgehört hat, sind die Parotisdrüsen von normaler Größe und Konsistenz und man ist nicht imstande, deren äußere Konturen zu fühlen.

Die Lymphdrüsen am Halse sind unverändert, ebenso das Aussehen der Konjunktiva.

Die Hautveränderungen dagegen sind beinahe verschwunden; nur braunpigmentierte Flecke sind zurückgeblieben. Am rechten Oberschenkel ist gar keine Behandlung gegeben worden; am linken Beine erhält die Pat. eine R.-Behandlung (24 cm Abstand, 10 Minuten zu Bordier = 1 auf unbedeckter Haut). Die Dosis wurde nach derselben Methode abgemessen, welche bei der Beleuchtung der Parotis angewendet wurde. Nach derselben entsteht lebhafte Röte, später gefolgt von zunehmender Schuppenbildung. Die Heilung geschieht aber ungefähr gleich schnell an den Beinen. Die

Kranke wird am 23. Dez. in oben beschriebenem Zustande aus dem Krankenhause entlassen.

Mikroskopische Untersuchung einer probe-exzidierten Lymphdrüse der Halsgegend.

Die gewöhnliche Lymphdrüsenstruktur ist im größten Teile der Drüse beibehalten mit deutlich hervortretenden Follikeln. Es scheint als ob das Bindegewebe überall vermehrt ist. Um die Gefäße herum hat man dicke Bindegewebsscheiden. An gewissen Stellen im Innern der Drüse sieht man charakteristische Veränderungen. Die gewöhnliche Lymphdrüsenstruktur ist verwischt, die Lymphozyten werden selten, das Gewebe wird reicher an Bindegewebe und Zellen von Bindegewebsnatur treten auf. Die Gefäße sind zahlreich, dilatiert, mit zellinfiltrierten Wänden. Besonders zahlreich sind die stark gefärbten spindelförmigen Zellen, welche leicht als Fibroblasten erkennt werden. Das Ganze macht den Eindruck von einem chronisch inflammatorischen Prozesse, einem Granulationsgewebe. Nirgends findet man Nekrosen oder Riesenzellen. Auch Tuberkelbazillen werden nicht gefunden.

In gewissen Gefäßen ist das Endothel angeschwollen, die Zellen, das Lumen des Gefäßes teilweise ausfüllend. Aber eine ausgeprägte Endarteriitis ist nicht vorhanden.

Das Giemsapräparat zeigt nichts besonderes Bemerkenswertes.

Fall IV.

(Aus der Universitätsklinik für Kinderkrankheiten (Prof. J. Waern) in Stockholm.)

M. N. $4^1/_2$ Jahre. In hereditärer Beziehung nichts von Interesse. Patientin hat 9 Geschwister, alle gesund. Pat. ist mit der Flasche genährt worden und ist in den ersten Lebensjahren gesund gewesen.

Im April 1908 bekam die Pat. Schmerzen im rechten Unterschenkel. Sie hinkte beim Gehen, doch konnte man nichts Ungewöhnliches auf demselben entdecken. Nach einiger Zeit vergingen die Beschwerden wieder. Kurz darauf wurde die Pat. durch ein Automobil erschreckt und konnte darauf weder gehen, noch sich auf das rechte Bein stützen. Sie bekam Schmerzen, wenn sie sich darauf stützte; sonst waren die Funktionen normal.

Die Pat. kam auf die hiesige Kinderpoliklinik. Das allgemeine Befinden war damals gut, die Temp. 37 ^{0}. Pat. konnte sich nicht auf das rechte Bein stützen. Keine Empfindlichkeit oder Einschränkung in der Beweglichkeit desselben. Möglicherweise lag eine geringere Schlaffheit in der Muskulatur des rechten Beines vor. (Diagnose: Paralysis traumatica hysterica; Behandlung: Elektrizität und Liniment.)

Bei dieser Behandlung besserte sich die Pat. rasch und konnte bald ziemlich unbehindert gehen.

Am 6. Juli besuchte die Pat. wieder die Poliklinik. Am Tage vorher hatte die Pat. aus unbekanntem Grunde plötzlich erklärt, vor Schmerzen im rechten Beine nicht gehen zu können. Mit Elektrizitätsbehandlung gelang es unmittelbar der Pat. das Gehen möglich zu machen, obwohl das Bein während der ganzen Zeit steif gehalten wurde und sehr schmerzte.

11. Juli. Während der dazwischenliegenden Zeit hatte die Pat. gehen können, wenn auch mit Schwierigkeit und das Bein steif haltend. Die ganze Muskulatur war etwas schlaff. In der rechten Leistenbeuge und in der Fossa ovalis mehrere bohnen- bis mandelgroße Drüsen. In der linken

Leistenbeuge erbsengroße Drüsen. v. Pirquets Reaktion negativ. Bei Röntgenuntersuchung des rechten Hüftengelenkes konnte nichts Abnormes entdeckt werden.

Die obengenannten Drüsen in der linken Leistenbeuge wuchsen rasch und im September fand sich hier ein hühnereigroßer Tumor.

Pat. wurde am 7. September 1908 in die hiesige chirurgische Klinik aufgenommen. Bei der Operation wurde der genannte Tumor herausgeschält, welcher sich als eine vergrößerte Lymphdrüse erwies, sowie die naheliegende retroperitoneale Drüse. Die Schnittfläche derselben war homogen, markig, ohne makroskopisch nekrotische Herde. Mikroskopische Untersuchung wurde nicht vorgenommen. Unter der folgenden Zeit verbesserte sich der Zustand. Es kam kein Rückfall und Pat. verließ das Krankenhaus am 4. November 1908. Pat. war noch schwach im rechten Beine und konnte sich nicht auf dasselbe stützen.

Etwa 14 Tage vor der Ankunft im Krankenhause entstand gleichzeitig eine Geschwulst an beiden Parotis- und Submaxillarisdrüsen. Im Laufe von ein bis zwei Tagen erreichten dieselben beinahe das Doppelte ihrer normalen Größe. Keine Röte oder Empfindlichkeit. Im Übrigen konnte man keine Veränderungen konstatieren und auch in den folgenden zwei Wochen war keine Vergrößerung der Drüsen zu bemerken.

Eine Woche vor der Aufnahme ins Krankenhaus entstand eine Geschwulst am rechten Unterschenkel ohne daß man ein Trauma als Ursache hierzu finden konnte. Bei näherer Untersuchung fand man eine Infraktion am unteren Teile der Tibia. Das Bein wurde in Gipsverband gelegt.

Am 16. Dezember 1908 wurde Pat. in dem Universitätskrankenhaus für Kinder aufgenommen.

Status praesens 16. Dezember 1908:

Der Körperbau ist für ihr Alter klein, mit schwacher Muskulatur. Pat. ist etwas abgemagert. Die Gesichtsfarbe blaß, etwas in grau gehend. Die sichtbaren Schleimhäute sind bleich ohne Blutungen. Die Augenlider sind aufgedunsen, nicht gerötet. Beim Betasten hat man das Gefühl von vermehrter Ausfüllung an der Stelle der Tränendrüsen an beiden Seiten. Eine vergrößerte Tränendrüse kann man nicht mit Sicherheit fühlen oder herausbekommen beim Evertieren des Augenlides. An der Konjunktiva oder Bulbe nichts bemerkenswertes. Es zeigen sich keine Veränderungen in dem Augenhintergrunde. Nichts Abnormes in der Nasenhöhle. Die Parotisdrüsen sind an beiden Seiten diffus angeschwollen, etwas größer an der rechten Seite. Die Konsistenz ist recht fest, nicht empfindlich. Vor beiden Drüsen kann man etwa haselnußgroße Nebenparotides fühlen. Die Parotisdrüsen sind deutlich verschiebbar gegen Haut und Unterlage. Die respektiven Maße sind: für die rechte Seite 4,5 $\times$ 4,5 cm Höhe und Breite, worin die Nebenparotis einbegriffen ist, an der linken Seite 4 $\times$ 3 cm.

Die Submaxillarisregionen sind an beiden Seiten, teils durch bohnen- bis haßelnußgroße Lymphdrüsen, teils durch bedeutend vergrößerte, ungefähr bis zum Umfange einer großen Haßelnuß angeschwollene Submaxillarisdrüsen. Die Konsistenz und die übrigen Verhältnisse stimmen mit den Parotisdrüsen überein.

Die rechte Sublingualisdrüse ist an beiden Seiten unbedeutend vergrößert.

Die Mundschleimhaut scheint nicht nennenswert trocken zu sein. Man findet nirgends Infiltrationen in derselben. Die Tonsillen sind etwas ange-

schwollen, etwa mandelgroß. Das lymphoide Gewebe der Zungenbasis ist ebenfalls etwas angeschwollen.

Am Halse, sowie in der Fossa supraclavicularis zahlreiche etwa bohnengroße Drüsen. Dasselbe findet man in den Achselhöhlen. An der Innenseite der Oberarme fühlt man längs der Gefäße drei bis vier bohnengroße Drüsen. In der linken Inguinalgegend fühlt man kleine Drüsen von derselben Konsistenz.

In der rechten Inguinalgegend findet sich eine größere Operationsnarbe, wodurch man nicht imstande ist, irgendwelche Drüsen mit Sicherheit zu palpieren.

Bei Untersuchung des Knochensystems können keine Auftreibungen nachgewiesen werden. Es gibt auch keine Empfindlichkeit besonders nicht über der Wirbelsäule. Es finden sich unbedeutende rachitische Veränderungen vor.

Von den inneren Organen ist das Herz nach links (1 cm nach links von der mittleren linken) vergrößert. Die Töne sind rein. Puls 100—120.

Die Lungen sind normal.

Im Bauche sind keine Tumoren zu fühlen.

Die Leber erscheint bei tiefer Atmung palpabel zu sein.

Die Milzdämpfung ist vergrößert und bei tiefem Atmen scheint auch diese palpierbar zu sein.

Das Nervensystem ist normal. Pirquets Reaktion negativ.

Was das Blut betrifft wird auf die nebenstehende Tabelle hingewiesen. Mikroskopisch sieht man wenig oder keine Poykilocytose, sowie seltene kernhaltige rote Blutkörperchen von Normoplastypus.

Was die weißen Blutkörperchen betrifft, so zeigen die neutrophilen Formen normales Aussehen, obwohl einige derselben abnorm groß sind. Zahlreiche große Formen von Lymphocyten sind vorhanden.

20. Dezbr. Seit 2 Tagen hat Pat. Röte und Anschwellung an der rechten Backe. Heute ist dieselbe etwas kleiner. Behandlung: Liq. Arsenit. kalic. 3 mg täglich.

21. Dezbr. Heute ist das rechte Knie empfindlich und angeschwollen. Kein Trauma ist vorhergegangen. Das Knie ist sehr empfindlich beim Untersuchen. Die Temperatur hat sich die ganze Zeit zwischen 38^0 bis $38{,}5^0$ gehalten. Der ganze Unterschenkel und der Fuß sind in Gipsverband gelegt, weshalb eine nähere Untersuchung der gebrochenen Stelle unmöglich ist. Auch kann man die Funktionsfähigkeit des Beines nicht beurteilen. Die Pat. ist unter der Pflege erregt. Behandlung Salicyl. natric. 2 g, sowie Umschläge.

2. Jan. 1909. Der Zustand ist im großen und ganzen unverändert. Beim Messen der Parotisdrüsen erhält man ungefähr dasselbe Maß wie früher. Doch ist jetzt die erste Parotis die größere. An beiden Seiten ist die Größe etwa $4{,}5 \times 4{,}5$ cm.

Seit einigen Tagen hat Pat. einen unempfindlichen, leicht verschiebbaren Knoten in der Unterhaut gerade gegenüber dem linken Tuber frontale.

8. Jan. Die obengenannte Gliedaffektion am rechten Knie hat sich bei näherer Untersuchung als eine Fraktur am unteren Ende des Femur erwiesen, ungefähr 2—3 cm über der Epiphysengrenze.

Eine R.-Photographie zeigt (Dr. Waldenström): Am rechten Schenkelknochen findet sich $2—2^1/_2$ cm über der Epiphysenlinie ein Bruch. Die

Partie zwischen der Frakturstelle und dem Gelenk zeigt eine deutliche diffuse Atrophie. Rund um die Bruchstelle herum sieht man einen unregelmäßigen, stark lichtabsorbierenden Schatten (hypertrophischer Kallus). Die beiden Schenkelbeine scheinen atrophisch zu sein. Man findet keine begrenzten Atrophien in der Knochenstruktur.

12. Jan. Die Parotis und Submaxillarisdrüsen sind nicht nennenswert vergrößert. Die Haut erscheint möglicherweise etwas mehr gespannt über denselben. In einer gewissen Beleuchtung sieht man jedoch ganz deutlich eine grünliche Farbe durchschimmern. Dieses tritt noch deutlicher hervor an dem oben besprochenen Tumor an der Stirn. Beim Betasten des Schädels stößt man an vielen Stellen auf ähnliche flache, unempfindliche Verdickungen im Unterhautgewebe. Die Gegend über der Glabella sowie an der Tubera frontalia hinauf scheint bedeutend aufgetrieben zu sein. Hier liegt jedoch die eigentliche Veränderung in der Tiefe, wie es scheint in Form von periostalen Auflagerungen, und sind nicht gegen die Umgebung verschiebbar.

Die R.-Photographie (Dr. Waldenström) zeigt, der palpablen Verdickungen des Stirnbeines entsprechend, über der Glabella einen deutlich begrenzten Weichteilschatten, der sich von der Nasenwurzel bis zu der Tubera frontalia erreicht.

Die Tränendrüsen zeigen eine ganz deutliche, aber geringe Vergrößerung.

Bei Untersuchung der Mundhöhle findet man nichts Neues. Keine Auflagerungen am Gaumen. In der hinteren Pharynx ist die Tonsille vergrößert wie eine große Haselnuß.

Von den Kranialnerven ist nichts Bemerkenswertes zu sagen.

Der allgemeine Zustand der Pat. ist schlechter, sie ist gereizter bei der Pflege, klagt über Schmerzen bald hier bald da. Sie scheint sich nur mit Mühe im Bette aufrecht halten zu können. Sie sinkt leicht auf die eine oder andere Seite herunter. Vielleicht liegt Empfindlichkeit in der Wirbelsäule vor, obwohl man das nicht mit Bestimmtheit sagen kann.

14. Jan. Pat. erhält Salicyl. natric. 1 $\times$ 3.

15. Jan. Pat. hat Schnupfen und Husten bekommen und befindet sich im allgemeinen schlecht. Die Abführung ist heute dünn. Temp. 40°.

16. Jan. Salicyl. natric. 1 $\times$ 4.

18. Jan. Seit dem 15. Jan. sind alle oben beschriebenen Anschwellungen von Tag zu Tag höchst bedeutend zurückgegangen. Besonders die Parotisdrüsen sind bedeutend kleiner, sowie von einer viel weicheren Konsistenz als bisher. Der Unterschied beim Messen ist nicht so groß, da es vor allem die Dicke ist, welche abgenommen hat. Die obengenannten periostalen Infiltrationen sind ebenfalls viel kleiner oder ganz verschwunden. Auf der linken Tuber frontale sieht man nur einen schwach grünlichen Fleck, der die Stelle für die obigen Tumoren angibt. Die teigigen Anschwellungen in der Tiefe sind nicht länger fühlbar.

Alle Lymphdrüsen scheinen abgenommen zu haben. Nirgends Hautblutungen. Bei Untersuchung der Mundhöhle findet man Röte und Anschwellung der Schleimhaut in Pharynx und Tonsillen. Die Salicyl. natric.-Behandlung wird ausgesetzt.

Der allgemeine Zustand ist schlecht. Kraftlosigkeit, Dyspnöe und eine gewisse Apathie (Salizylsäurewirkung).

20. Jan. Zustand besser. Der lymphoide Apparat zeigt keine Veränderungen.

23. Jan. Die Besserung im Befinden hält an. Die Dyspnöe hat aufgehört, ebenso die Pharyngitis. Eine schwache Grünfärbung der angeschwollenen Drüsen ist zurückgeblieben, obwohl bedeutend geringer als vorhin bei den angeschwollenen Drüsen. In der Stirn kann man keine periostalen Auftreibungen mehr fühlen. Die Tränendrüsen sind nicht palpabel, doch sind die Augenlider noch aufgedunsen.

1. Febr. Während der letzten Woche ist das Befinden der Pat. dasselbe geblieben. Der Hals ist jetzt frei von Katarrh. Die angeschwollenen Drüsen haben ihre Größe beibehalten.

6. Febr. Am 30. Jan. wurde eine Blutprobe genommen, einerseits zwecks Beurteilung der eigenen Farbe der Leukocyten nach deren Zentrifugierung, andererseits für Wassermanns Reaktion. Technische Fehler beim Ausführen ließen die erste Probe mißglücken, so daß man diese gar nicht beurteilen konnte. Grüne Färbung, wie sie sich nach meinen bisherigen Versuchen bei den Chloromen gefunden hat, konnte nicht wahrgenommen werden.

Wassermanns Reaktion ist negativ.

Während der letzten Woche entstand, trotz der gewohnten aseptischen Vorsichtsmaßregeln, ein Eiterherd an der Stelle, wo die Blutprobe genommen worden war. Das Fieber stieg bis auf 40° während vier bis fünf Tagen. Unterdessen gingen die Drüsen noch mehr zurück. Man fühlt keine Resistenz an der Stelle der Tränendrüsen. Die rechte Parotis ist heute nahezu normal, die linke ungefähr doppelt so groß. Die Submaxillardrüsen sowie die herumliegenden Lymphdrüsen sind bedeutend vergrößert, ebenso die Lymphdrüsen am Halse und in den Achselhöhlen. Leber und Milz perkutorisch etwas vergrößert, aber nicht fühlbar.

Tag	20. Dez.	4. Jan.	11. Jan.	18. Jan.	20. Jan.	23. Jan.	26. Jan.	30. Jan.	3. Febr.	6. Febr.	9. Febr.	13. Febr.	17. Febr.	20. Febr.
Zahl der Leukozyten	6,800	7,300	8,200	6,700	8,500	8,000	7,500	8,000	8,500	7,800	7,300	7,500	7,200	7,600
Polymorphkernige Neutrophile	27,5	25,33	1,25	20	30	32	37	48,6	52	42	48,8	40	46,6	49
Eosinophile	0,5	1	0,5	1	0	0	0	0,4	0,66	0	1	0	0,4	1,4
Mastzellen	0,5	0	0	0	0	0,5	0	0,4	1,33	0	0	1	0	0,6
Kleine Lymphozyten	57	66,66	78,5	69	61	56,5	58,8	44,2	36,33	51,6	41,2	56	51	44,6
Große Lymphozyten	14,5	7	19,75	10	9	11	4,2	6,2	4,66	6,4	3	3	2	5,4

Die Blutveränderungen während dieser Zeit ersieht man aus der beigefügten Tabelle. Während die Drüsenanschwellungen zunehmen, findet sich eine entsprechende Zunahme der relativen Lymphocytose von 60 % bis auf 98 %. Während der zufälligen Infektionen nimmt die relative Lymphocytose in demselben Grade ab, wie die Anschwellungen sichtlich zurückgehen. Die letzten Tage ist sie nur 50 %. Das Blutbild hat sich also dem Normalen genähert. Man hat keine Veränderungen von Interesse in bezug auf die verschiedenen Arten der Leukocyten gefunden.

Die Erythrocyten haben sich die ganze Zeit zwischen 3 700 000 und 4 000 000 erhalten. Der Hämoglobingehalt nach Fleischer oder Tallquist 60—70 %.

Epikrise.

Bei einer Krankheit, welche klinisch so gut begrenzt ist und so charakteristische Symptome hat wie die vorliegende, liegt es am nächsten zur Hand, eine einheitliche Ätiologie anzunehmen.

Übersieht man die bisher veröffentlichten Fälle, die höchstens etwa 50 ausmachen, findet man auch, daß die Verfasser bis in die letzten Jahre hinein eine einheitliche Ätiologie für dieselbe angestrebt haben. Der Streit hat sich daher mehr um die Natur der Krankheit im ganzen gedreht als um den einzelnen Fall. Ehe ich näher auf die Beurteilung der von mir oben beschriebenen Fälle eingehe, will ich eine kurze Übersicht der verschiedenen Auffassungen geben, welche sich in bezug auf die Natur der Krankheit vom pathologisch-anatomischen Gesichtspunkte geltend gemacht haben.

Der erste, der die Krankheit näher beschrieb, war Mikulicz, welcher fand, daß die Anschwellungen der erkrankten Drüsen durch Ansammlungen von Rundzellen zwischen den Drüsenacini verursacht würde. Er faßte den Krankheitsprozeß als eine Hyperplasie des in den Drüsen befindlichen lymphadenoiden Gewebes auf. Die Krankheit stünde der Pseudoleukämie oder Leukämie nahe und wäre als eine Form derselben zu betrachten. Eine bestimmte Ätiologie konnte er nicht angeben, aber ebenso wie bei diesen Krankheiten, könnte man an eine infektiöse Ursache denken. Dieser Auffassung hat sich die Mehrzahl der Verfasser bei einer großen Anzahl solcher Fälle angeschlossen.

Eine der obigen wesentlich verschiedene Ansicht wurde von Hirsch im Jahre 1898 vorgebracht. Er fand nämlich eine primäre Degeneration des Epithels der betreffenden Drüsen, sowie um dieselben herum eine charakteristische Rundzelleninfiltration. Desgleichen fand er neugebildetes zellenreiches Bindegewebe um die Drüsenacini herum, sowie Übergänge zwischen den Rundzellen und den Fibroblasten. Dieses letztere sah der Verfasser als eine Stütze für die Annahme einer inflammatorischen Natur der Krankheit an. Die Affektion wäre ein Entzündungsprozeß, am besten zu vergleichen mit z. B. der hypertrophischen Leberzirrhose.

Die Verfasser der hierauf folgenden Zeit schlossen sich bald der einen, bald der anderen dieser beiden Auffassungen an. Die Mehrzahl der Fälle sind jedoch auf Mikulicz Darstellung zurückgeführt worden.

Als mit Hirschs Ansicht übereinstimmend, kann ich jedoch mehrere Fälle anführen. So hat Fleicher einen Fall beschrieben, welcher einem 10jährigen Mädchen mit typischen Symptomen dieser Krankheit galt. In einem probeexzidierten Stück aber fand er zahlreiche epitheloide Zellen, sowie einzelne Riesenzellen, aber ohne Nekrose und ohne nachweisbare Tuberkelbazillen. Der mikroskopische Bau stimmte meist mit einem Riesenzelltuberkel überein, und es ist wohl wahrscheinlich, daß Tuberkulose die Ätiologie dieses Falles gewesen. Außerdem hat Meller einen Fall eines fünfjährigen Mädchens mit dem Mikuliczschen Symptomenkomplexe, in Verbindung mit Gesichtslupus beschrieben. In einem anderen Falle bei einem 38jährigen Mann, hat Meller inflammatorisches Gewebe mit Riesenzellen gefunden, aber auch hier konnte die nähere Ätiologie nicht bestimmt werden. Am wahrscheinlichsten st, daß Tuberkulose vorlag, obwohl keine Bazillen gefunden wurden. In Oslers Fall starb der Patient nach drei Jahren an allgemeiner Tuberkulose. Obduktion und histologische Untersuchung fehlen. In Schumachers Fall findet sich gleichzeitig Iritis tuberculosa vor. Endlich hat Napp in einem Fall mit gleichzeitiger Anschwellung der Konjunktiva in einem probeexzidierten Teile derselben bei histologischer Untersuchung Tuberkelbazillen gefunden. — Hiernach muß man ansehen, daß Tuberkulose die Ursache der betreffenden Krankheit sein kann. Auch Lues ist in folgendem Fall von Guttmann als Ätiologie anzunehmen. Der Patient bekam die Krankheit drei Jahre nach einer luetischen Infektion und mit antiluetischer Behandlung gingen die Symptome in kurzer Zeit ganz zurück. Histologische Untersuchung fehlt zwar, aber der klinische Verlauf erscheint mir ganz sicher auf Lues als Ätiologie hinzudeuten.

Nach dieser Übersicht dürfte es nicht möglich sein, die Mikuliczsche Krankheit als eine Krankheit mit einheitlicher Ätiologie anzusehen. Es ist ja ganz klar, daß die eben angeführten Fälle, nicht als eine Form von Pseudoleukämie oder Leukämie angesehen werden können. Es kann daher nicht richtig sein, wie v. Brunn tut, alle Fälle auf Pseudoleukämie oder Leukämie hinzuführen und die Krankheit in Fälle mit oder ohne Blutveränderungen einzuteilen, sondern man muß die Ätiologie als Einteilungsprinzip wählen. Ein Versuch in dieser Richtung ist von Meller gemacht worden, der die Krankheit einteilt in: I. leukämische und pseudoleukämische Fälle, II. chronisch-entzündliche Fälle.

Diese Hauptgruppen sind weiter in Unterabteilungen, wobei sich verschiedene Einteilungsprinzipe geltend gemacht haben, geteilt worden Meller teilt die Leukämie- und Pseudoleukämiefälle nach.

v. Brunn in solche mit und ohne Blutveränderungen, und weiter in allgemeine und lokale Prozesse ein. Die Ungelegenheiten, die hierdurch entstehen können, sind der Art, daß ein Fall, welcher in einer frühen Zeitperiode z. B. als eine klinisch lokale Krankheit aufgefaßt worden ist, und infolge dessen unter eine Gruppe gerechnet wird, in einer späteren Periode den Charakter einer allgemeinen Krankheit annimmt, und darum einer anderen Gruppe zugeteilt wird. Ich halte dafür, daß die Einteilung analog sein muß mit derjenigen der Leukämie und Pseudoleukämie, also in lymphatische und myeloide Fälle, und erst dann kann man die Einteilung dieser Verfasser anwenden.

Zu der lymphatischen Gruppe gehört die Mehrzahl der Fälle, wenn sie auch in mehreren Beziehungen ganz verschiedene Symptome zeigen. In einigen derselben (Fuchs, v. Mikulicz, Tietze, Wallenfang, Kümmels Fall I und III) finden sich nur Anschwellungen der betreffenden Drüsen, in anderen Fällen kommen auch Anschwellungen der naheliegenden Lymphdrüsen, (z. B. mein Fall I) vor. Endlich gibt es Fälle, welche das typische Bild einer Pseudoleukämie (Reymond, Panas, Adler) mit charakteristischen Drüsenanschwellungen zeigen. Auch einige Fälle von lymphatischer Leukämie (Galasch, Delens) sind mit diesem Symptomenkomplex beschrieben worden.

Von besonderem Interesse ist das Verhältnis dieser Krankheit zu der akuten Leukämie und dem Chlorom oder der Chloroleukämie. Ein charakteristisches und frühes Symptom bei der letztgenannten Krankheit ist das Auftreten von tumorähnlichen Infiltrationen in der Orbitae. Die Abbildungen, welche von dieser Krankheit geliefert wurden, sind der Mikuliczschen Krankheit sehr ähnlich. Man findet auch hier die Geschwulst hauptsächlich zu dem äußeren Teil des oberen Augenlides, an der Stelle der Tränendrüsen lokalisiert. Die Unterschiede, welche sich hier finden sind folgende: Bei den Chloroleukämien kommen eine diffuse Ausbreitung des lymphoiden Gewebes in der Orbitae und ein bösartiger Verlauf mit schweren lokalen und allgemeinen Symptomen vor. Die Symptome der Orbitae treten mit schweren Drucksymptomen des N. Opticus, Vorschiebung des Augapfels, Sehstörungen, Stauungspapille und starken Schmerzen auf. Der Unterschied in der Größe der Drüsenanschwellungen an beiden Seiten ist oft recht bedeutend.

Weiter findet man bei den Chloroleukämien eine mit Gehörstörungen und Fazialislähmung verbundene Anschwellung der Parotisgegend. Aber in keinem Falle von Mikulicz' Krankheit habe ich Angaben von Lähmungen der Kranialnerven im Zusammenhange

mit den charakteristischen Drüsenanschwellungen gefunden. Bei den Chloroleukämien ist es weiter schwer oder unmöglich zu bestimmen, wo die lymphoide Proliferation, ob in der Drüse oder in dem Periost, anfängt. Bei Mikulicz' Krankheit ist es freilich auch noch nicht vollständig festgestellt, ob die Proliferation in der Tränendrüse selbst, unter der Konjunktiva oder in dem zunächst darunter liegenden Gewebe beginnt. Das Wahrscheinlichste ist doch, daß in den meisten Fällen der Beginn in dem lymphoiden Gewebe der Drüse selbst vor sich geht (Meller).

Aus dem Obigen geht jedenfalls hervor, wie nahe verwandt die Krankheiten sind. Manchmal können sie auch ineinander übergehen. Ein solcher Fall ist von Meller beschrieben worden. Bei einem dreijährigen Knaben trat erst der Mikuliczsche Symptomenkomplex auf; dann konnte man ante mortem Tumoren, wo die grüne Farbe schwach durchschimmerte, auf dem Schädel nachweisen. Mein Fall IV ist wahrscheinlich diesem analog.

Eine Frage von großem Interesse ist die, ob eine Hyperplasie des lymphoiden Gewebes ausschließlich in den betreffenden Drüsen und nicht im übrigen Teile des Lymphapparates sich vorfinden kann. Klinisch gibt es Fälle, welche nur mit Anschwellung der respektiven parenchymatösen Drüsen, aber nicht der Lymphdrüsen, auftreten. Und bei mikroskopischer Untersuchung von probeexzidierten Stücken der genannten Drüsen hat man lymphoides Gewebe von pseudoleukämischer Natur gefunden (v. Mikulicz, Kümmel, Tietze, Verf. Fall I).

Eine mikroskopische Untersuchung des ganzen Lymphapparates in einem solchen Falle ist mir nicht bekannt. Ein solcher Fall wäre dennoch für die Beurteilung der Frage über das Vorkommen sog. begrenzter Pseudoleukämien von großer Wichtigkeit. Die späteren Verfasser (unter anderen Naegeli) verneinen das Vorkommen derselben. Aber wenn man auch bei dieser Krankheit makroskopisch in keiner Lympdrüsenregion nennenswert vergrößerte, sondern beinahe normale Lymphdrüsen hat, findet man pseudoleukämische Veränderungen bei mikroskopischer Untersuchung. Bei der Mikuliczschen Krankheit ist der Unterschied jedoch zwischen den angeschwollenen Speichel- und Tränendrüsen und den oft normalgroßen Lymphdrüsen so groß, daß man sagen muß, daß das klinische Bild für das Vorkommen von dergleichen begrenzten oder lokalen Hyperplasien lymphatisches Gewebes ausschließlich in den parenchymatösen Drüsen spricht.

In diesem Zusammenhange will ich eine andere Frage besprechen. Was die eigentliche Pseudoleukämie betrifft, hat man

deren Einheit betont; sie ist eine Systemenkrankheit, bei welcher der ganze lymphatische Apparat in beinahe gleich hohem Grade angegriffen ist. Die verschiedenen Formen, welche besonders die französischen Verfasser haben unterscheiden wollen aus dem Grunde, daß man eine Vergrößerung in einem Fall der Lymphdrüsen, in einem anderen der Milz, in einem dritten große periosteale Infiltrationen usw. vorwiegend findet, haben nicht voneinander gehalten werden können. Nur einer Form ist eine besondere Stellung zuerkannt worden, nämlich der Krankheitsgruppe, welche unter dem Namen das „Myelom" verstanden wird. Von den verschiedenen Arten innerhalb dieser Gruppe ist die lymphatische Form für die vorliegende Untersuchung von Interesse. Hier liegt nämlich eine Hyperplasie der „lymphatischen Komponenten" des Knochenmarkes unter Bildung von multiplen Tumoren des Knochensystems entweder allein oder in Verbindung mit allgemeiner Lymphomatose vor.

Es scheint mir, als ob Mikulicz' Krankheit und das Myelom in analogen Verhältnissen zu der eigentlichen Pseudoleukämie stehen. Bei beiden Krankheiten kommen Fälle vor, welche sich, klinisch wenigstens, durch Hyperplasie — bei Mikulicz' Krankheit von dem lymphatischen Gewebe der betreffenden Drüsen, beim Myelom von demselben Gewebe im Knochenmark — auszeichnet. In anderen Fällen wieder findet man die obengenannten Veränderungen mit Pseudoleukämie verbunden.

Ein Versuch, die pseudoleukämischen Formen von Mikulicz' Krankheit dem Myelom zur Seite zu stellen, hat freilich zurzeit keine größere Bedeutung. Es müssen nämlich zuerst Untersuchungen vorliegen, welche das Vorfinden von pseudoleukämischen Infiltrationen ausschließlich in den Speichel- und Tränendrüsen, ohne analoge Veränderungen in den Lymphdrüsen, feststellen. Die Frage scheint mir doch schon jetzt einer näheren Beachtung wert, da dieselbe von ausschlaggebender Bedeutung sein kann für die Auffassung der Pseudoleukämie als eine Systemkrankheit.

In den oben angeführten Fällen hat es sich nur um lymphatische Leukämie oder Pseudoleukämie gehandelt. Fälle, in denen der Mikuliczsche Symptomenkomplex seinen Grund in einer myeloiden Leukämie gehabt hat, sind nicht bekannt, was vollkommen das Weglassen dieser Gruppe von vorhergehenden Verfassern erklärt. Primäre Proliferationen von myeloidem Gewebe sind ja kaum denkbar, da es in den betreffenden Drüsen normal kein myeloides Gewebe gibt. Aber da nach neueren Theorien myeloides Gewebe nicht nur durch Wucherung der Knochenmarkzellen, sondern auch durch Metaplasie von Endothel- (Schridde, Loebenhoffer) oder Aventitiazellen der

Gefäße (Naegeli) überall entstehen kann, sollte doch die Möglichkeit einer Mikuliczschen Krankheit mit myeloidem Typus vorhanden sein können.

Bei meinen Studien über die myeloiden Chloroleukämien (Deutsches Archiv f. klin. Med. 1909) habe ich aus der Literatur zwei Fälle angeführt (Pope und Reinhold, Benjamin und Sluka), bei denen sich Orbitalsymptome fanden, welche, nach den Abbildungen zu urteilen, mit denen von Mikulicz' Krankheit identisch waren, doch mit denselben Abweichungen, welche vorhin in bezug auf die lymphatischen Chloroleukämien besprochen wurden. Daneben fand sich in Fall II unter den von mir in jener Abhandlung veröffentlichten Fällen im Boden der Mundhöhle eine Infiltration myeloider Zellen, welche längs der Speichelausführungsgänge hinunter zum Drüsenparenchyme wucherte und hier interglandulare Infiltrationen von demselben Aussehen wie bei dieser Krankheit bildete. Auch Naegeli hat in seinem bekannten Lehrbuche ähnliche Veränderungen erwähnt.

Die zur anderen Hauptgruppe — die chronisch endzündliche — gehörigen Fälle sind schon besprochen worden. Es handelt sich bei ihnen hauptsächlich um Tuberkulose oder Lues. Was die Tuberkulose betrifft, hat Meller eine Möglichkeit aufgestellt, welche gute Gründe für sich zu haben scheint. In gewissen Fällen sollte die Sternbergsche Form der Tuberkulose die Ursache der Krankheit sein können. Es ist sehr möglich, daß Fleichers Fall, den Meller als ein Beispiel hierfür erwähnt, ein solcher ist. In betreff der Ätiologie muß man jedoch daran festhalten, daß es nicht so sicher ist, daß diese sog. Sternbergsche Form der Tuberkulose immer auf dem tuberkulösen Virus beruht. Es gibt ja mehrere Verfasser (Reed u. a.), welche der Ansicht sind, daß bei dieser Form die Tuberkulose eine Komplikation zu einer im übrigen unbekannten Infektionskrankheit ist. Sicher ist, wovon ich mich bei eigenen Untersuchungen überzeugen konnte, daß man beim Einimpfen auf Tiere in mehreren Fällen negatives Resultat erhält. Hieraus geht hervor, daß man berechtigt ist, auch andere Ursachen anzunehmen, daß in einigen Fällen ein Infektionsprozeß, dessen nähere Ätiologie jedoch unbekannt ist, vorliegt. Hierher kann Fall Hirsch, Meller und Külbe, sowie mein Fall III gerechnet werden.

Nun gehe ich zur Beurteilung meiner in dieser Abhandlung publizierten Fälle vom pathologisch-anatomischen Gesichtspunkte aus über.

In Fall I lag nur Anschwellung der Tränen- und Submaxillardrüsen vor, sowie in geringem Grade der Lymphdrüsen am Halse und in der einen Achselhöhle. Bei Probeexzision der einen Tränen-

drüse fand ich mikroskopisch die Drüsenacini durch ein lymphatisches Gewebe desselben Typus, welcher bei Pseudoleukämie vorkommt, voneinander getrennt. Außerdem fand ich an einigen Stellen neugebildete Bindegewebszellen um die Drüsenacini herum, was auf einen entzündlichen Prozeß hindeutet. Über das Verhältnis dieser Zellen zu den lymphoiden Zellen und speziell über die Übergänge zwischen diesen Zellarten, kann ich mich nicht mit Sicherheit aussprechen. Es lag also ein lymphoides Gewebe vor, welches mit Pseudoleukämie übereinstimmte, aber daneben fanden sich, wenn auch in geringem Grade, chronisch entzündliche Veränderungen in der Umgebung der Drüsenacini.

Wie soll dieser Fall gedeutet werden? Ich bin der Ansicht, daß man das Hauptgewicht auf die Art der lymphoiden Infiltration legen muß und daß der Fall als eine Pseudoleukämie mit entzündlichen Veränderungen als sekundärer Prozeß aufzufassen ist. Die eigentümlichen symmetrischen Tumoren im Sinus Morgagni beruhen wahrscheinlich, wie es der folgende Fall bekräftigen wird, auf einer lymphoiden Infiltration in der Umgebung der hier belegenen Schleimdrüsen.

Fall II ist vom pathologisch-anatomischen Gesichtspunkte von mehr als gewöhnlichem Interesse. Die Probeexcision einer Tränendrüse zeigte mikroskopisch dieselben Veränderungen wie die vorgehende, also eine Infiltration von pseudoleukämischer Natur in den betreffenden Drüsen. Daneben fand ich bei der Sektion durch die mikroskopische Untersuchung eine in ihrer Art ganz außerordentliche Ausbreitung der lymphoiden Infiltration im übrigen Körper. Um alle parenchymatösen Drüsen herum fand ich, die einzelnen Acini auseinander drängende, lymphoide Infiltrate. So zeigt sich schon im hinteren Teile der Mundhöhle das lymphoide Gewebe stark entwickelt mit Infiltraten um die hier befindliehen Drüsen herum. Im Kehlkopfe kommt ungefähr bis zu gleicher Höhe mit den Stimmbändern eine diffuse Infiltration in dem lockeren Gewebe unter dem Epithel, aber ganz besonders in der Umgebung der hier befindlichen Drüsen, vor.

Im ganzen Darmkanale findet sich unter dem Epithel eine gleichförmige Infiltration, welche die Lieberkühnschen Drüsen von der Unterlage aufhebt und sie voneinander entfernt. Wo die Infiltration mächtiger ist, tritt sie mit geschwulstähnlichem Infiltrate in der Submucosa und der Subserosa in allen Schichten des Darmes auf. Nirgends im Darm kommen Ulzerationen vor. In dem Mesenterium findet man teils im Fettgewebe, teils um die hier belegenen Lymphdrüsen herum eine diffuse Infiltration. Nur der Pankreas hat

annäherungsweise normalen Bau ohne weitere Infiltrationen. In Leber, Milz und Knochenmark kommt lymphoides Gewebe herdweise vor. Diese Veränderungen, welche in diffusen, geschwulstähnlichen Infiltrationen in den inneren Organen sowie zwischen denselben bestehen, erschweren in gewissem Grade die Deutung des betreffenden Falles. Infolge der geschwulstähnlichen Ausbreitung muß man ja daran denken, ob hier eine Form von Lymphosarkomatose und in solchem Falle die Kundratsche Form vorliegen kann.

Der Hauptcharakter der Kundratschen Lymphosarkomatose ist der, daß die Affektion ursprünglich lokalisiert ist, von einer Lymphdrüsengruppe am Halse, im Mediastinum oder im Bauche ausgehend. Die Wucherung ist aggressiv, die Umgebung wird in den Prozeß hineingezogen, und Metastase treten hier und da auf. Ist die Lymphosarkomatose auf den Darmkanal lokalisiert, breitet sie sich allerdings über die Serosa aus, ist aber mit der Erweiterung des betreffenden Darmes und mit Ulzerationen verbunden. Zum Unterschiede von der Pseudoleukämie ist diese Affektion nie generell, d. h. sie greift das ganze Lymphdrüsensystem niemals an; weiter findet man in der Leber und Milz begrenzte Metastasen oder auch sind diese Organe vollkommen normal. Bei Pseudoleukämie dagegen findet man oft vergrößerte Follikeln und Peyersche Plaques, aber keine Ulzerationen; dagegen ist es relativ selten, daß die Hyperplasie des lymphoiden Gewebes im höheren Grade über die Kapsel der Lymphdrüse hinauswuchert. Ungewöhnlich bei der Pseudoleukämie ist, wie in diesem Falle, das Zusammenbacken der mesenterialen Lymphdrüsen zu unregelmäßigen Tumoren, sowie ein hier und da vorkommendes Zusammenwachsen zwischen serosaüberzogenen Flächen wie zwischen denen des Magens und der Leber.

Aus dem Gesagten geht hervor, daß dieser Fall nicht mit irgend einer der zwei Gruppen übereinstimmt, sondern Charaktere von beiden hat. Die generelle Ausbreitung, die Veränderungen im Darm, in der Leber und in der Milz stimmen gut mit der Pseudoleukämie überein. Die diffuse Ausbreitung außerhalb des lymphoiden Apparates gehört dagegen mehr der Lymphosarkomatose an. Der Fall ist eine Pseudoleukämie, welche sich jedoch nicht innerhalb der gewöhnlichen Grenzen hält, sondern eine teilweise sarkomatöse Ausbreitung hat. Die interessante Lokalisation zu den parenchymatösen Drüsen, sowie um die Lieberkühnschen Drüsen im Darmkanale herum, ohne eigentliche Destruktion oder Ulzeration, verleiht diesem Falle Charaktere, die man mehr der Pseudoleukämie angehörig ansehen muß.

Eine Sache von Interesse ist die, daß man in allen den parenchymatösen Drüsen, welche von lymphoiden Gewebe durchzogen sind

vermehrte Bindegewebsbildung um die noch übrigen Drüsenacini findet. Dies ist von Bedeutung, weil man leicht auf Grund dieser Veränderung, an einen inflammatorischen Prozeß zu denken, geneigt wäre. In diesem Falle kann eine solche Deutung nicht ernstlich in Frage kommen. Dies gibt auch eine gewisse Stütze für meine Auffassung von Fall I, bei welchem sich die Bindegewebsvermehrung auch um die Zelltubuli herum fand.

In **Fall III** ist die Ätiologie schwer festzustellen. Der Fall gehört wahrscheinlich der inflammatorischen Gruppe. In einer probeexzidierten Lymphdrüse vom Halse finden sich nämlich Veränderungen, die am wahrscheinlichsten inflammatorischer Natur sind, doch ist es möglich, die Ätiologie näher zu bestimmen. Man muß daher diesen Fall, ebenso wie Fall IV hauptsächlich vom klinischen Gesichtspunkte aus betrachten.

Vom klinischen Gesichtspunkte aus ist die Mikuliczsche Krankheit nur wenig besprochen worden. Mit der Kenntnis, daß verschiedene Fälle eine verschiedene Ätiologie haben, entsteht ja die Forderung, die verschiedenen Fälle klinisch voneinander zu trennen. Für die Prognose und die Behandlung ist dies ja von großer Wichtigkeit. Ich will in dem folgenden anführen, was hierbei von Interesse sein könnte.

In bezug auf das Entstehen der Krankheit ist nicht viel Interessantes zu berichten. Es liegt am nächsten zur Hand, daß der erste Anfang wie der Verlauf der Krankheit im übrigen bei der pseudoleukämischen Form chronisch und schleichend ist. Aber bei einer großen Anzahl von Pseudoleukämiefällen findet man, daß die Krankheit verhältnismäßig akut beginnt, und daß schon im Laufe einiger Tage oder Wochen die Anschwellungen eine Größe, welche sie darnach Monate oder Jahre beibehalten, erreichen. In anderen Fällen ist jedoch der Verlauf von Anfang an chronisch.

Die inflammatorischen Formen beginnen oft akut mit bedeutender Anschwellung der betreffenden Drüsen oder Drüsenpaare unter Fieber und schlechtem allgemeinen Zustand, aber nach einer kurzen Zeit geschieht in gewissem Grade ein Zurückgang und später wird die Geschwulst stationär für kürzere oder längere Zeit.

Remissionen gibt es bei beiden Formen. Nicht selten findet sich zuerst Anschwellung der Drüsen der einen oder anderen Seite. Ein Umstand, der mir von differentialdiagnostischem Werte zu sein scheint, ist das Verhalten der Anschwellungen während einer akuten Infektion. Bei den pseudoleukämischen Fällen nehmen während eines Fiebers die betreffenden Anschwellungen ab oder verschwinden beinahe gänzlich, um dann nach dessen Aufhören rasch wieder auf ihre

ursprüngliche Größe zurückzugehen. Dieser Vorgang ist nicht bekannt bei den bisher beschriebenen inflammatorischen Fällen.

Bei Untersuchung eines Patienten mit ausgebildetem Mikuliczschen Symptomenkomplex ist folgendes von Wichtigkeit: Eine gleichförmige Anschwellung aller in Frage kommenden Drüsen spricht für Pseudoleukämie, doch gibt es, wie in Guttmanns Fall Beispiele, daß ein inflammatorischer Prozeß auf luetischer Basis vorliegen kann. Eine Verschiedenheit in der Größe der Anschwellung beider Seiten ist bei beiden Arten gefunden worden, der größte Unterschied kommt jedoch bei den inflammatorischen Formen vor. Beim Palpieren kann man keine sicheren Schlüsse ziehen. Ist die Konsistenz hart, oder wenn Empfindlichkeit vorliegt, spricht dies für eine inflammatorische Veränderung. Ebenso, wenn Erweichungsherde da sind, wenn auch bei den bisher beschriebenen Fällen keine solchen gefunden wurden. Gewöhnlich sind die Anschwellungen, bei beiden Hauptarten, von einer charakteristisch elastischen Konsistenz, wie das Lymphdrüsengewebe im allgemeinen.

Die Funktionsstörungen der Drüsen sind in beiden Formen gleich. Die Anschwellung der Tränendrüsen scheint, selbst wenn sie höchst bedeutend ist, mit Verschiebung der Bulbe usw. keine nennenswerte Funktionsstörungen im Gefolge zu haben. In bezug auf die Speicheldrüsen gibt es keine subjektiven Symptome, wenn die Submaxillaris oder die Sublingualis angegriffen sind. Wenn jedoch die Parotis allein angegriffen ist, hat der Patient manchmal ein, obwohl selten sehr belästigendes Gefühl von Trockenheit im Munde. Wenn alle Drüsen angegriffen sind, ist diese sowohl ausgeprägt wie höchst belästigend, wovon Fall II ein sprechendes Beispiel ist.

Am wichtigsten für die Differentialdiagnose sind die Symptome der übrigen Organe. Finden sich charakteristische Blutveränderungen oder eine allgemeine, gleichförmige Lymphdrüsenanschwellung, so liegt Leukämie oder Pseudoleukämie vor. Hierbei ist nur die Sternbergsche Tuberkulose (Granulome) zu beachten. Man kann kurz sagen, daß man bei den symmetrischen Drüsenanschwellungen dieselben Anhaltspunkte wie bei Lymphomen im allgemeinen für die Ätiologie hat.

Handelt es sich weiter darum, zwischen den verschiedenen Ätiologien innerhalb der inflammatorischen Gruppe zu unterscheiden, hat man dasselbe Verhältnis. Man muß nach Veränderungen im übrigen Organismus suchen, welche für die eine oder andere Ätiologie sprechen können, und weiter die zu Gebote stehende mehr oder weniger modernen serumdiagnostischen Methoden anwenden. In

vielen Fällen kann man erst durch Probeexzision mit darauffolgender mikroskopischer Untersuchung oder Tierimpfung die Ätiologie feststellen.

Die Schleimhäute sind in einer großen Anzahl von Fällen angegriffen. In der Mundschleimhaut findet man oft Anschwellungen um die hier belegenen kleinen Drüsen herum. Die Konjunktiva ist bei den verschiedenen Arten dieser Krankheit bald verändert, bald normal. Bei den inflammatorischen Formen ist sie jedoch in der Regel von einer Conjunctivitis catarrhalis oder follicularis angegriffen (Fleischer, Guttmann, Napp, Verf.). Gemeinsam für alle die Fälle, wo die Bindehaut angegriffen ist, sind die unbedeutenden subjektiven Symptome, sowie das lange Anhalten der Konjunktivitis. Die gewöhnliche adstringierende Behandlung bleibt oft ohne Wirkung.

In allen den von mir publizierten vier Fällen gibt es Eigentümlichkeiten, auf die ich näher eingehen will.

In **Fall 1** hat man einen akuten Anfang und eine weitere Entwicklung der Krankheit, welche nicht so ungewöhnlich für die pseudoleukämische Gruppe ist. Unter dem Verlaufe kommt eine Pneumonie hinzu, während welcher alle Anschwellungen unter der Fieberperiode zurückgehen, um unter der Rekonvaleszenz zurückzukommen. Während des Aufenthaltes in dem Krankenhause erkrankt die Patientin an einer Pneumonie, und man hat Gelegenheit, dies zu konstatieren, sowie den Blutveränderungen unter dieser Komplikation zu folgen. Hierbei zeigte sich, daß die Blutänderungen dieselben waren, welche man normal während einer Pneunomie findet, nämlich eine Leukocytose bis zu 30—35 000 per Kubikmillimeter, hauptsächlich auf einer Vermehrung der polymorphkernigen Leukocyten (etwa 90 %) beruhend. Es wurden keine eosinophilen Leukocyten oder Mastzellen unter einer Periode angetroffen. Unter der Rekonvaleszenz erhielt man eine Vermehrung der Lymphocyten bis zu 30—35 % und der eosinophilen Leukocyten zu 2—3 %. Dieses Blutbild blieb die ganze Zeit, welche die Patientin in dem Krankenhause zubrachte, unverändert, weshalb man annehmen muß, daß die Patientin eine geringe, relative Vermehrung der Lymphocyten hat.

Dies ist das erste Mal, daß man Gelegenheit gehabt, den Blutveränderungen bei Mikuliczscher Krankheit während einer zufälligen akuten Infektion zu folgen.

Bei der Pseudoleukämie dagegen ist dieses Verhältnis schon früher untersucht worden. Besonders Linser hat die Aufmerksamkeit darauf gerichtet. In einem Fall mit ausgedehnten Hautinfiltraten, nahmen diese letzteren während der zufälligen Infektion, analog wie

im obigen Falle, ab. Im Blute dagegen konnte er in demselben Grade eine Vermehrung der Lymphocyten nachweisen. Linser nahm daher an, daß bei der Infektion eine Ausschwemmung von Lymphocyten in das Blut vor sich ging. In meinem Falle fanden sich während der Pneumonie 30—35 000 weiße Blutkörperchen, wovon durchschnittlich 10 % Lymphocyten waren, also 3—4000 pro Kubikmillimeter. Nach der Pneumonie findet man 5—8000 weiße Blutkörperchen, von welchen 30—40 % Lymphocyten waren, also im großen und ganzen dieselbe Anzahl.

In meinem Fall IV geht im Laufe der Infektion gleichzeitig mit den Anschwellungen der Prozentsatz der Lymphocyten im Blute von 80—95 % auf 40—50 % zurück. Dies spricht für einen wirklichen Untergang der Lymphocyten, was auch mit den Erfahrungen bei den Leukämien während zufälliger Infektion übereinstimmt (Neutra, Dock, Naegeli u. a.).

Betreffend die Beurteilung dieses Falles von klinischem Standpunkte aus, finden sich im Beginne der Krankheit, in deren Verlaufe während der Pneumonie, und im Blutbilde Anhaltspunkte dafür, daß dieselbe zu der pseudoleukämischen Gruppe gehöre. Gegen Pseudoleukämie spricht freilich das beinahe vollständige Fehlen der Lymphdrüsenanschwellungen. Aber die Untersuchung von einem probeexzidierten Stücke der Tränendrüse zeigt, wie früher erwähnt, daß der Fall der genannten Gruppe angehört.

Ein Symptom, welches ich bei der Beschreibung von früher publizierten Fällen nur äußerst selten habe anführen sehen, sind symmetrische Tumoren im Sinus Morgagni. Klinisch äußerte es sich durch eine anhaltende Heiserkeit. In meinem Fall I fanden sich begrenzte tumorähnliche Anschwellungen symmetrisch über den Stimmbändern. In meinem Fall II kam eine diffuse Anschwellung der Schleimhaut im Larynx vor und bei mikroskopischer Untersuchung wurden lymphoide Infiltrate um die hier belegenen acinösen Drüsen herum gefunden. Man hat also allen Grund anzunehmen, daß die Larynxtumoren in Fall I von demselben Bau mit derselben Lokalisation sind.

In Fall II hat die Krankheit einen schleichenden Beginn, der sich durch eine progrediierende Trockenheit im Munde, sowie durch eine langwierige und hartnäckige Diarrhöe äußert, ehe deutliche Symptome der Krankheit aufgetreten sind. Was die pathologische Unterlage während dieser Zeit gewesen, kann nicht mit Sicherheit gesagt werden, wahrscheinlich ist doch, daß schon in diesem Stadium der Krankheit Infiltrationen, obwohl in geringerem Grade, vorlagen. Als bald darauf die charakteristischen Tränen- und Speicheldrüsen

hinzukamen, geschah dies verhältnismäßig akut im Laufe von 1 bis 2 Wochen, bis sie ihre maximale Größe erreichten. Von größtem Interesse sind jedoch die Symptome des übrigen Organismus, und ganz besonders möchte ich die unstillbaren Diarrhöen hervorheben, welche während des ganzen Verlaufes der Krankheit fortsetzten. In den Fäces fanden sich keine pathologischen Bestandteile, wie Blut oder Schleim, vor und während des Lebens war es sehr schwer, diese Symptome zu erklären. Man hat nichts ähnliches bei den bisher beschriebenen Fällen dieser Krankheit gefunden, auch gibt es diese Symptome nicht bei den gewöhnlichen Leukämien und Pseudoleukämien. In Häckels Fall kamen allerdings Diarrhöen vor, aber diese waren, nach allem zu urteilen, septischer Natur. Die Sektion zeigte in meinem Fall II als Erklärung dieser Symptome eine außergewöhnliche Infiltration in der Darmwand, welche als die Ursache dieser Funktionsstörungen angesehen werden muß, obgleich ich nicht näher erklären kann, auf welche Weise diese Störungen zustandegekommen sind. Beachtenswert ist weiter der Einfluß, den diese Diarrhöe auf den allgemeinen Zustand hat.

Das Gewöhnliche bei den pseudoleukämischen Krankheiten ist eine mehr oder weniger hochgradige Anämie. In diesem Falle hat die Krankheit innerhalb eines Halbjahres, mit kolossalem Kraftverluste und mit Kachexie zum Tode geführt. Das Blutbild ist hierbei durch eine Hyperglobulie charakterisiert worden, gewöhnlich etwa 6 000 000 rote Blutkörper, aber einmal unter des Pat. schwerster Diarrhöeperiode bis auf 7 000 000 per Kubikmillimeter. Die Erklärung hierzu liegt aller Wahrscheinlichkeit nach in dem enormen Flüssigkeitsverluste durch die Diarrhöen

Die Diagnose in diesem Falle erschien schon bei der ersten Untersuchung ganz leicht. Die allgemeine Lymphomatose, die Leber- und Milzvergrößerung deuteten ja auf Pseudoleukämie hin. Auf die Angabe des Pat. von vorhergehender venerischer Infektion (Ulcus molle) wurde Wassermanns Serumreaktion auf Lues gemacht. Diese fiel positiv aus. Jodkaliumbehandlung wurde versucht, jedoch ohne Erfolg. Bei der Sektion erhielt man jedoch die Erklärung für den positiven Ausfall der Wassermannschen Reaktion. Die lymphoiden Anschwellungen waren ja von pseudoleukämischer Natur und hatten sicherlich nichts mit Lues zu schaffen. In der Aorta dagegen fand sich eine fibröse Aortitis von gewöhnlichem Aussehen, sowie ein Aneurysma. Und bei mikroskopischer Untersuchung der Aortawand fanden sich die für Lues typischen Veränderungen.

In Fall III und IV ist man für das Stellen einer genaueren Diagnose auf die klinische Untersuchung hingewiesen.

In **Fall III** handelte es sich um ein 18jähriges Mädchen, welches vor einem Jahre plötzlich eine empfindliche Anschwellung der linken Parotis bekam. Nach einiger Zeit ging die Anschwellung allmählich zurück, und hielt sich ein ganzes Jahr in einer mäßigen Größe. Dann trat eine akute Anschwellung der rechten Parotis in derselben Weise auf und in diesem Zustande kam die Pat. ins Krankenhaus. Außer den angeschwollenen Parotis fand sich eine chronische Conjunctivitis follicularis vor, weiter unbedeutende Anschwellungen der Lymphdrüsen am Halse und in der rechten Achselhöhle. Das Blut war normal. An der Innenseite der beiden Oberschenkel hatte die Pat. braunrote, ziemlich gut begrenzte Flecke, abwechselnd mit geröteten, etwas erhöhten Papeln; die Haut um diese herum war fast vollständig normal.

Bei epikritischer Beurteilung dieses Falles liegt es ja am nächsten anzunehmen, daß alle diese Symptome verschiedener Organe der Ausdruck für einen und denselben Krankheitsprozeß sind. Gehört nun der Fall den pseudoleukämischen oder den inflammatorischen Gruppen an? Die Parotisanschwellungen sind akut entstanden, unter klinisch recht bösartigen inflammatorischen Symptomen, und danach allmählich auf eine gewisse Größe zurückgegangen. Bei der direkten Untersuchung der Parotisdrüsen in dem Krankenhause fand man nichts, was mehr für die eine oder die andere Gruppe sprach. Die Lymphdrüsenanschwellungen waren klein und auf die Halsregionen beschränkt, keine Blutveränderungen finden sich vor, und endlich haben die Hauteffloreszenzen nicht das Aussehen, welches für die Pseudoleukämie charakteristisch ist.

Man kann kurz sagen, daß Fall III keine sicheren Anhaltspunkte für Pseudoleukämie hat; für einen inflammatorischen Prozeß dagegen sprechen die Entstehungsweise der Krankheit und die Mehrzahl der Symptome. Es gilt daher, die nähere Ätiologie festzustellen. Aus den bisher gelieferten Angaben können keine Schlüsse gezogen werden. Bei Untersuchung innerer Organe wurden keine Veränderungen, die in eine bestimmte Richtung wiesen, gefunden. Die Hauteffloreszenzen hatten jedoch ein eigentümliches Aussehen. Dieselben waren zirkumskript, leicht erhöht, von braunroter Farbe, und hatten zwischen sich Hautpartien von normalem Aussehen. Sie zeigten also ein Bild, welches recht gut mit tertiärluetischen Veränderungen übereinstimmen könnte. Außerdem fiel Wassermanns Serumreaktion positiv aus. Die Diagnose wurde daher für sicher angesehen, und auf eine luetische Form von Mikulicz' Krankheit gestellt.

Um schnellen Erfolg zu bekommen, wurde Jodkalium in steigender Dosis von 3—9 g per Tag gegeben. Die Wirkung des Mittels war jedoch ganz der Erwartung entgegengesetzt. Es bildete sich nämlich unter Schmerzen, Fieber und schlechtem Allgemeinbefinden eine bedeutende Anschwellung der Parotisdrüsen. Als Erklärung sah ich zweierlei für möglich an. Teils konnte man sich denken, daß Jodkalium die Speichelsekretion, dessen Abfluß sicher durch die schon vorhandenen Änderungen mehr oder minder erschwert war, vermehrt habe. Durch eine solche Vermehrung könnte eine akute Retention mit Entzündung entstehen.

Teils könnte man diesen Vorgang durch die sog. Herzheimersche Reaktion, d. h. die Reaktion der syphilitischen Prozesse gegen die antiluetische Behandlung erklären. Hierfür sprach in diesem Falle der Umstand, daß sich gleichzeitig eine unbedeutende Reaktion um die Hauteffloreszenzen herum vorfand. Die letztgenannte Erklärung hielt ich doch für weniger wahrscheinlich, was sich auch durch den weiteren Verlauf als richtig erwies. Als die obengenannte heftige Reaktion sich gelegt hatte, wurde von neuem, aber sehr vorsichtig, mit Hg- und Jodkaliumbehandlnng versucht. Nun blieb jeder Reiz der Parotisdrüsen aus, eine Verbesserung durch die Behandlung konnte jedoch nicht konstatiert werden; und da der Zustand nach einigen Monaten unverändert war, fing ich an, die Richtigkeit der Diagnose zu bezweifeln. Deshalb gab ich zwecks der Diagnose 1 mg Tuberkulin, doch ohne Wirkung. Wiederholte Injektionen wurden nicht gegeben, da die Pat. später aus unbekannter Ursache geringes Fieber hatte. Anstatt dessen wurde eine Lymphdrüse probeexzidiert und mikroskopisch nntersucht. Diese erwies sich, wie erwähnt, als chronisch entzündliches Gewebe, ohne bestimmten Charakter zu zeigen.

Die Entwicklung der Hauteffloreszenzen zeigte außerdem einen cyklischen Verlauf. Symmetrisch an den Extremitäten bildeten sich kleinere Papeln oder mit spärlichen Schuppen belegte Blasen. Diese trockneten ein und bildeten durch längere Zeit braunrote, recht scharf begrenzte, etwas erhöhte Flecken, welche schließlich, ohne eine Narbe zu hinterlassen, schwanden. Die Natur dieser Effloreszenzen ist schwer festzustellen. Nicht unmöglich ist, daß es sich hier um eine Form von Tuberkuliden handelt. Tuberkulose könnte ganz wie Lues klinisch recht wohl die Ursache dieser beiden Affektionen sein.

Das Hauptresultat der Untersuchung dieses Falles ist, daß es sich hier um eine entzündliche Form von Mikulicz' Krankheit handelt, obwohl ihre Ätiologie nicht näher festzustellen ist. Die

Diagnose Lues „allein auf die Wassermannsche Reaktion zu stellen", dazu ist man wohl kaum noch berechtigt. Da sich die antiluetische Behandlung als unwirksam erwies, wurde eine Röntgenbehandlung (welche M. Simon in seiner Abhandlung näher bespricht) eingeleitet. Während dieser gingen die Parotisdrüsen rasch auf ihre normale Größe zurück. Allerdings kann man eine Nachwirkung der antiluetischen Behandlung nicht ausschließen. Die Einwirkung der Röntgenbehandlung schien mir so auffallend, daß ich deren Erfolg nicht bezweifeln kann. Wie lange diese Wirkung anhalten wird, ist leider nicht möglich vorauszusagen.

Fall IV hat mehrere interessante Eigenheiten. Das erste Symptom der jetzigen Krankheit begann im Vorsommer 1908 mit zufälligen Schmerzen am rechten Beine, sowie Beschwerden beim Stützen auf dasselbe. Die Beschwerden kamen und gingen, wurden aber jedesmal größer, und seit Juni hatte der Pat. ein steifes Bein. Seit dieser Zeit begannen die Lymphdrüsen in der rechten Inguinalgegend anzuschwellen, und im September wurden hier ein hühnereigroßes und mehrere kleine Geschwülste exstirpiert. Die Heilung ging langsam und der Pat. konnte sich während dieser Zeit nicht auf das betreffende Bein stützen. Ende November entstand plötzlich ohne vorhergehendes Trauma eine Infraktion des unteren Teiles der Tibia. Einige Wochen später entwickelte sich der Mikuliczsche Symptomenkomplex. Am Ende dieses Monates kam eine Spontanfraktur des rechten Oberschenkels hinzu.

Anfang Januar 1909 traten Symptome von periostalen und subkutanen Infiltrationen am Kopfe auf, welche die folgenden Tage rasch anwuchsen. Ungefähr am 15. Januar erkrankte die Pat. an einer leichten Angina mit Fieber (39—40°) während einer Woche. Unterdessen gingen die Geschwülste bedeutend zurück. Im Blute nahm auch die relative Lymphocytose ab. In den letzten Tagen desselben Monats wurde die Pat. wieder von einer Infektion befallen, wobei die Tumoren und Lymphocyten im Blute noch mehr zurückgingen.

Wie soll man diesen Fall auffassen, und wo ist dessen Platz im Verhältnis zu den vorhergehenden? Auch hier muß man versuchen, alle diese wechselnden Symptome verschiedener Organe zu einem einzigen Krankheitsprozesse zu vereinen.

Hierbei muß festgehalten werden, daß der lymphoide Apparat in hohem Grade angegriffen ist. Die Lymphdrüsen sind, obgleich in wechselndem Grade, allgemein angeschwollen. So findet sich eine verhältnismäßig starke Anschwellung und Vermehrung der Lymphdrüsen, in den Achselhöhlen und am Halse, während die

Lymphdrüsen der Inguinalgegend, besonders an der linken Seite, kaum palpabel sind. Die Leber und die Milz sind deutlich vergrößert. Außerdem kommt im Blute eine deutliche relative Lymphozytose (80—95 % Lymphocyten), welche selbst bei Kindern dieses Alters viel zu hoch ist, vor.

Fasse ich alles zusammen, so muß ich sagen, daß man hier Symptome genug hat, um die Krankheit zu den Pseudoleukämiegruppen zu rechnen. Hiermit ist es auch leicht, den Mikuliczschen Symptomenkomplex in diesem Falle zu erklären. Die Pseudoleukämie ist ja die gewöhnlichste Grundkrankheit, wie aus dem vorhergehenden hervorgeht.

Nun komme ich zu der eigentümlichen Ausbreitung — zu der periostalen Infiltration der Schädelknochen und den subkutan belegenen Tumoren — die diesen Fall charakterisiert. Bei den gewöhnlichen Fällen der Mikuliczschen Krankheit findet sich nach Meller nie eine scharfe Begrenzung der genannten Infiltrationen zu den betreffenden Drüsen. Hier hat man nur eine weitere Entwicklung mit einer sarkomenartigen Wucherung des lymphoiden Gewebes. Wie gesagt zeichnen sich die Chlorome oder Chloroleukämien durch ihre geschwulstartige Ausbreitung mit besonderer Lokalisation auf die Knochen und Höhlen des Schädels aus.

Da man in diesem Falle außerdem eine Andeutung von Grünfärbung der Auftreibungen an der Stirn findet, sehe ich es für sehr wahrscheinlich an, daß man hier mit obiger Krankheit zu tun hat. Die Diagnose müßte nach der eigenen Färbung der Leukocyten, wie diese beim Zentrifugieren des Blutes hervortritt, bestimmt werden. Der Versuch mißglückte aus technischen Gründen. Man hätte auch wahrscheinlich in diesem Falle keine grüne Färbung nachweisen können, da keine Leukocytose vorlag.

Schwieriger ist es, die Spontanfrakturen zu erklären. Bei den leukämischen Krankheiten, die Chloroleukämien eingeschlossen, findet man diese Symptome nicht. Bei diesen sind periostale Infiltrate und mehr oder weniger scharf begrenzte tumorähnliche Knötchen im Knochenmarke, nicht aber die obengenannten Symptome häufig vorkommend. Am nächsten liegt die Frage, ob hier vielleicht ein sog. Myelom vorliegen könne, wenn auch diese Krankheit noch nicht bei Kindern bekannt ist.

Das Myelom beginnt, je nach der Lokalisation des Prozesses, mit starken rheumatischen Schmerzen im Rücken oder in den Extremitäten. Prädilektionsstellen sind Wirbelsäule und Rippen, weniger die Extremitäten. Darnach entstehen tumorartige Auftreibungen an den betreffenden Knochen, sowie im Zusammenhange hiermit

spontane Frakturen. Die Deformitäten werden oft sehr hochgradig. Histologisch findet man eine Proliferation verschiedener Zellenarten im Knochenmarke. Von Interesse für die Beurteilung dieses Falles ist, daß hier eine Form auf Hyperplasie des lymphatischen Gewebes beruht. Hieraus geht hervor, wie nahe verwandt diese Krankheit mit der Pseudoleukämie ist, wo man auch Hyperplasie der lymphatischen Gewebe im Knochenmarke findet.

Der Beginn der Krankheit in diesem Falle mit rheumatischen Schmerzen und der Funktionsunfähigkeit des Beines, obwohl man nichts Objektives finden konnte, sowie die darauffolgenden Spontanfrakturen, ähneln ohne Zweifel dem Symptomenbilde bei den Myelomen. Gegen diese Diagnose spricht freilich die Jugend der Patientin. Weiter könnte man gegen dieselbe einwenden, daß keine größeren Deformitäten vorhanden sind, daß die Wirbelkörper und die Rippen nicht in erster Hand angegriffen sind und endlich, daß ich keine Bence-Jones albumose im Urin nachzuweisen konnte.

Welche Stellung dieser Fall zu den Myelomen einnimmt, kann ich doch, da pathologisch-anatomische Untersuchungen fehlen, nicht näher bestimmen.

Indessen ist dieser Fall wegen seines eigentümlichen Verlaufes und der eigentümlichen Symptome verschiedener Organe, welche mehr die nahestehenden Blutkrankheiten, Chloroleukämien und Myelomen charakterisieren als die typische Pseudoleukämie, von großem Interesse.

Über Prognose und Behandlung kann ich mich kurz fassen. Dieselben beruhen in erster Hand auf der Ätiologie der verschiedenen Fälle. Da man hier fast immer mit so schweren Krankheiten zu tun hat, wie Pseudoleukämie, Tuberkulose oder Lues, wäre man a priori geneigt, die Prognose immer als sehr ernst anzusehen. Durchliest man indessen die bisher veröffentlichten Fälle, findet man, daß dies jedoch nicht der Fall ist. Die pseudoleukämischen Fälle hat man allerdings weder mit Röntgen- noch mit einer anderen Behandlung heilen können. Aber bei mehreren derselben hat man Jahre hindurch eine Besserung oder sogar ein Aufhören der Symptome erreicht. (Vgl. unten Simons Abhandlung.) Auch die Formen, wo der krankhafte Prozeß zu vereinzelten Drüsen klinisch begrenzt ist (z. B. Fall I), haben einen so gutartigen Verlauf, daß die Tumoren oft jahrelang unverändert bleiben.

Dagegen ist die Prognose in den Fällen, wo eine allgemeine Lymphdrüsenvergrößerung und Blutveränderungen vorkommen, schlecht.

In ziemlich vielen Fällen ist eine beinahe vollständige Wiederherstellung des normalen Zustandes vorgekommen. Dies gilt sogar

von denjenigen Fällen, in denen man sich veranlaßt sieht, Tbc. als Ätiologie aufzustellen. In Oslers Fall z. B. starb der Pat. nach einigen Jahren an dieser Krankheit, aber der Mikuliczsche Symptomenkomplex, an dem der Pat. gelitten hatte, war vorher fast vollständig zurückgegangen.

Die Fälle, welche auf Lues beruhen, haben ohne Zweifel, wie auch aus Gutmanns Fall hervorgeht, die beste Prognose. Über die Fälle, deren Ätiologie noch unbekannt ist, kann ich mich wegen mangelnder Erfahrung nicht äußern.

Die Behandlung des Mikuliczschen Symptomenkomplexes richtet sich ganz natürlich nach dem Grundleiden. Die pseudoleukämischen und leukämischen Fälle haben in der R.behandlung (auf welche nachfolgende Abhandlung näher eingeht) ihre gegebene Therapie. Diese Behandlungsmethode kann ausnahmsweise auch für einen Teil der entzündlichen Fälle angewendet werden.

Sonst ist bei den entzündlichen Fällen innere Behandlung am Platze; für die luetischen Fälle Hg- und Jk-Behandlung, und endlich für die übrigen Fälle hygienisch-diätetische Behandlung. Auch in den letztgenannten Fällen hat man eine medikamentöse Therapie versucht und mit Jodeisen oder diesem nahestehenden Mitteln die besten Erfolge erzielt.

Meinem früheren Chef Herrn Professor J. Widmark spreche ich meinen aufrichtigsten Dank aus für die Überlassung des Materials und für das Interesse und die Hilfe, die er mir während meiner Arbeit gezeigt hat.

Den Herren Professoren S. E. Henschen, C. Sundberg und J. Waern bin ich zu Dank verpflichtet für Überlassung des Materials.

Literatur.

Mikulicz, Beiträge zur Chirurgie 1892.

Tietze, Bruns Beiträge zur klinischen Chirurgie 1896.

Kümmel, Mitteilungen aus den Grenzgeb. der Medizin und Chirurgie 1897.

v. Brunn, Arch. f. klin. Chirurgie 1909.

Fleischer, Klin. Monatsblätter f. Augenheilkunde 1902.
Häckel, Arch. f. klin. Chirurgie 1903, Bd. LXIX.
Hirsch, Mitteil. aus den Grenzgeb. der Medizin und Chirurgie 1898.
Meller, Klin. Monatsblätter f. Augenheilkunde 1905.
Ders., Gräfes Arch. 1906.
Napp, Medizin. Klinik 1907.
Gutmann, Berliner klin. Wochenschrift 1907, Nr. 36.
Schumacher, Münch. med. Wochenschrift 1908, Nr. 31.
Benjamin und Sluka, Die Leukämie im Kindesalter. Berlin 1907.
Pope und Reynold, Lancet. Jan. 1907.
Linser, Arch. f. Derm. und Syphilis 1906.
Neutra, Zeitschrift f. Heilkunde 1903.
Doch, American Journ. 1904.
Jacoboeus, Deutsches Arch. f. klin. Med. 1909.
Grawitz, Pathologie des Blutes 1906.
Sternberg, Primärerkrankungen des lymphatischen und hämopoetischen Apparates. Wiesbaden 1905.
Naegeli, Blutkrankheiten. Zürich 1908.

Tafelerklärung.

Fig. 1. (Zeiss, Obj. C, Oc. 2.) Schnitt der linken Parotis. Mit Röntgenstrahlen behandelt. Die Infiltration der lymphoiden Zellen ist verhältnismäßig unbedeutend. In der Mitte einige größere von Bindegewebescheiden umgebene Ausführungsgänge. An vielen Stellen einzelne Drüsenacine; manchmal ist der Unterschied zwischen den verschiedenen Zellen verschwunden. Die zahlreichen kleineren Gefäße überall maximal erweitert. (Röntgenwirkung).

Fig. 2. (Leitz, Vergrößerung 10.) Schematisches Bild der Veränderungen im Darme. Am weitesten nach rechts sieht man nur die Infiltration in der Submukosa der Zotten, welche bald die Lieberkühnschen Drüsen in die Höhe hebt, bald den Abstand zwischen denselben vergrößert. Je größer die Infiltration, desto breiter deren Bindegewebsgerüst. Auch sonst ist die Submukose infiltriert. Am weitesten nach links zeigt das Bild einzelne Züge in der Darmmuskulatur sowie die infiltrierte Subserosa.

Fig. 3. (Zeiss, Obj. A, Oc. 2.) Starke Vergrößerung eines Teiles der Submukosa mit mäßiger Infiltration. Man sieht genau das Verhältnis zwischen den Lieberkühnschen Drüsen und der Infiltration der lymphoiden Zellen.

Fig. 4. Bild der untersten Teile des Ileums und der naheliegenden Partie des Coecums sowie der Colon ascendens. Man sieht die bedeutend verdickte Valv. Bauhini, die diffuse Verdickung des Dickdarmes, sowie die bedeutende Abnahme der Weite. Auf der Serosa finden sich erbsen- bis bohnengroße Knötchen.

Die Röntgenbehandlung des Morbus Mikulicz.

Von

M. Simon,

ehemal. Assistent am Röntgeninstitute.

(Aus dem Röntgeninstitute des Königlichem Serafimerlazarettes.)

Die Mikuliczsche Krankheit wurde zum erstenmal 1904 von Fittig[1]) mit Röntgenstrahlen behandelt.

Hänisch referiert diesen Fall in einer Zusammenstellung in „Fortschritte auf dem Gebiete der Röntgenstrahlen", Dez. 1906 publiziert, nebst zwei anderen, von bzw. Ranzi und Pfeiffer beschrieben. Zu diesen drei Fällen kommt ein vierter, von Hänisch selbst behandelt. In allen diesen Fällen ist der Erfolg der Röntgentherapie ein vollständiger Rückgang der Drüsenschwellungen und der anderen Symptome. Ob definitive Heilung eingetreten, kann man jedoch nicht beurteilen, da die Beobachtungszeit nach beendigter Behandlung in keinem Falle $1^1/_2$ Jahr überstiegen hat.

In einem fünften, von Pfeiffer[2]) veröffentlichten Falle wurde die Behandlung aus äußeren Gründen nicht durchgeführt; die (beleuchteten) Drüsenanschwellungen gingen indessen bedeutend zurück.

In den Fällen von Mikuliczscher Krankheit, welche hier oben von Jacobäus beschrieben wurden und deren Röntgenbehandlung ich ausgeführt habe, ist auch nicht so viel Zeit verflossen nach dem Verschwinden der Drüsenanschwellungen, daß man sagen kann, eine definitive Heilung sei eingetreten. In einem der Fälle (Fall I) ist die Röntgenbehandlung auch nicht zu Ende geführt worden; in einem anderen (Fall III) sind die Anschwellungen der Parotisdrüsen allerdings verschwunden, aber die möglicherweise mit diesen in Zusammenhang stehenden Lymphdrüsenanschwellungen sind noch nicht behandelt worden.

Dennoch habe ich aus mehreren Gründen Jacobäus' Aufforderung nachkommen wollen, schon jetzt die Röntgenbehandlung dieser Fälle zu besprechen.

Die Literatur auf diesem Gebiete ist noch so spärlich vertreten, daß auch eine Beschreibung von während und unmittelbar nach der Röntgenbehandlung eingetretenen Veränderungen des Krankheitsbildes der Aufmerksamkeit wert sein muß, selbst wenn man noch nicht mit Bestimmtheit eine definitive Heilung voraussagen kann. Außerdem ist die Behandlungstechnik selbst von großem Interesse,

---

1) Allgem. med. Zentralzeitung 1904, Nr. 31.

2) Beiträge z. klin. Chir., 1906, Bd. L, Heft 1.

und ich habe versucht, bei der Dosierung des Röntgenlichtes die größtmögliche Genauigkeit anzuwenden.

Die obengenannten Verfasser haben allerdings ausführliche Angaben über Behandlungszeit, Antikathodabstand und den Härtegrad der Röntgenröhre geliefert, aber keiner von ihnen scheint irgend eine Form von Dosimeter verwendet zu haben, weshalb die angewandten Dosen schwerlich miteinander verglichen werden oder sichere Anleitung beim Gebrauche eines anderen Instrumentariums geben können.

Die Veröffentlichung der Röntgenbehandlung in Jacobäus' Fällen gibt mir überdies Gelegenheit, einen auffallend guten Erfolg des Röntgenlichtes auf eine intralaryngeale Affektion bekannt zu geben. Trotzdem der Kehlkopf für eine effektive Lichttherapie so schwer zugänglich ist, erwiesen sich hier schon verhältnismäßig kleine Dosen als zureichend.

Fall II ist nicht von mir behandelt worden; die Mitteilungen über die Behandlung desselben verdanke ich Dr. G. Schaumann, Assistent am Röntgenlaboratorium des Krankenhauses St. Göran zu Stockholm.

Technik.

Zwecks Beurteilung der gegebenen Menge von Röntgenlicht habe ich Sabouraud-Noirés Reagenzpastillen zur Dosierung angewandt. Diese gründet sich bekanntlich auf der erst von Holzknecht zu Dosierungszwecken verwendeten Erscheinung, daß gewisse gefärbte Salze durch die Einwirkung des Röntgenlichtes ihre Farbe verändern. Ebenso gehen Sabouraud-Noirés Pastillen, bei denen Bariumplatinacyanur die reagierende Substanz ausmacht, bei der Röntgenbeleuchtung von Grün in verschiedene Nuancen von Gelb über, je nach der Menge des absorbierten Röntgenlichtes.

Sabouraud-Noirés Pastille bringt man, der Gebrauchsanweisung gemäß, bei der Beleuchtung auf der Hälfte des Abstandes der Antikathode von der Hautoberfläche an. Die Farbenveränderung liest man auf einer Skala ab: diese zeigt die gelbe Farbe derjenigen Dosis an, welche empirisch gemessen eine leichte Rötung der Haut hervorzurufen pflegt.

Sabouraud-Noirés Skala enthält außer der ursprünglichen Farbe der Pastille nur noch diese gelbe Farbe (Teinte B), so daß man nicht imstande ist, mit derselben geringere Dosen zu messen. Dieser Nachteil hat zur Folge, daß man oft wenig Nutzen von Sabouraud-Noirés Dosimeter hat, wenn er laut der Gebrauchsanweisung angewendet wird.

Um die Beurteilung verschiedener Dosen zu ermöglichen, hat Bordier, hauptsächlich nach demselben Prinzip wie Sabouraud-Noiré, eine Skala mit fünf Farbennuancen, welche den verschiedenen Graden der Hautveränderungen entspricht, hergestellt. Die Anordnungen beim Anwenden von Bordiers Skala unterscheiden sich von Sabouraud-Noirés Skala dadurch, daß die lichtempfindliche Pastille unmittelbar auf der beleuchteten Haut angebracht wird und nicht auf dem halben Abstande vom Ausgangspunkte der Röntgenstrahlen (Antikathode). Demzufolge wird die Pastille, im übrigen unter denselben Voraussetzungen, von einer viermal geringeren Lichtmenge getroffen als bei Sabouraud-Noirés Anordnung, da die Stärke des Röntgenlichtes proportional mit dem Quadrate des Abstandes abnimmt.

Bordiers Pastillen werden dadurch viel schwächer gefärbt, so daß es recht schwierig ist, die Farbenuancen zu unterscheiden, welche den verschiedenen Graden der Hautveränderungen entsprechen.

Um die Vorteile beider Dosierungsmethoden zu vereinen, hat Dr. Forssell, der Direktor des Röntgen-Institutes am Serafimer-Krankenhauses, seit etwa einem Jahre Bordiers Skala zur Beurteilung von Sabouraud-Noirés Pastillen angewandt, indem er dieselben auf dem halben Abstande von der Haut anbrachte.

Durch ein solches Verfahren hat man die Vorteile einer gradierten Skala und eine deutliche Unterscheidung der Farbennuancen.

Es zeigte sich, daß Nuance 0 auf Bordiers Skala (wenn Sabourauds Pastille auf der Hälfte des Abstandes angebracht wird) etwas mehr als ein Viertel von Sabouraud-Noirés Teinte B entspricht; Nuance I entspricht ungefähr der Hälfte derselben Teinte und Nuance II etwa vier Fünfteln davon. Eine Dosis, die der Teinte-B-Sabouraud gleich ist, färbt Pastillen bis zu einer Nuance, die auf Bordiers Skala in der Mitte zwischen II und III liegt.

Die mit dieser vereinten Sabouraud-Bordierschen Messungsmethode gefundenen Werte können passend mit BS. 0, BS. I, BS. II usw. bezeichnet werden.

Da verschiedene Auflagen von Pastillen in gewissem Grade verschieden empfindlich sind und verschiedene Skalen kleine Unterschiede aufweisen, kann diese Dosierungsmethode allerdings nicht absolut exakt werden, wohl aber vollkommen hinreichend genau für praktischen Bedarf.

Bei einer Serie von Fällen tuberkulöser Lymphome, sowie bei Fällen von Pseudoleukämie sind am Röntgeninstitute des Serafimer-Krankenhauses gute Erfolge mit Dosis BS. I oder BS. II mit Filtrum erzielt worden, indem die Sitzungen im Anfang mit Zwischen-

räumen von 3—7 Tagen, später, bei der fortschreitenden Abnahme der Drüsenanschwellungen, mit immer längeren Pausen gegeben wurden.

Derselben Methode habe ich mich in der Hauptsache bei der Röntgenbehandlung der vorliegenden Fälle I und III bedient.

Fall I wurde ohne, Fall III aber durch Aluminium- oder das von Dr. Forssell benutzte Kautschukfiltrum behandelt. Ich halte die letzterwähnte Methode unbedingt für besser. Die Drüsen sind ja subkutane Organe, und solche bestrahlt man am besten nach dem sogenannten Tiefbehandlungsprinzip, d. h. mit relativ langem Abstand, mittelharten Röhren und Filtrum.

Die Tiefwirkung wird dabei gleichmäßiger und die Haut nicht gefährdet, nicht auch durch Dosen, die die hier notwendigen weit überschreiten.

Erfahrungsgemäß kann man auf diese Weise ohne Nachteil die Dosen doppelt so groß wie bei unbedeckter Haut geben.

Das benutzte Instrumentarium war ein 40 cm-Induktor von Seifert & Co. in Hamburg mit Wehnelt- oder Rotaxunterbrecher.

Die Röntgenröhren waren Bauers oder Hirschmanns Fabrikate.

Zum Schutze des Patienten habe ich teils Bleibedeckung auf der umgebenden Haut, teils Gundelachs Bleiglaskappe, in deren Wand ein Pastillenhalter eingesetzt worden ist, angewandt. Der Pastillenhalter ist nach demselben Prinzip wie die von Wiesner und Gallot vorgeschlagenen hergestellt, so daß die Pastillen auf der Hälfte des Abstandes zur Hautoberfläche eingesetzt werden konnten.

Um Dosis BS. = 0 zu erhalten, waren, bei einer sekundären Stromstärke von $1^1/_2$ Milliampère, einer Funkenlänge von 8—12 cm und einem Härtegrade von Walter 6—7, 6—7 Minuten, für Dosis BS. I etwa 10 Minuten und für Dosis BS. II etwa 15 Minuten erforderlich, dies alles bei 24 cm Antikathodenabstand von der Haut.

Fall I.

Unter genauem Bleischutze der umgebenden Teile wurden die Tränendrüsen ohne Filter, mit 24 cm Antikathodenabstand, von drei verschiedenen Seiten: durch den lateralen und durch den medialen Teil des Augenlides, sowie durch die Bindehaut behandelt. Mittels eines Streifens Heftpflaster wurde die Haut des Augenlides medial, bzw. lateral verschoben, so daß diejenige Hautpartie, welche bei der einen Sitzung der Lichtwirkung ausgesetzt war, bei der darauffolgenden durch Blei geschützt werden konnte.

Bei der folgenden Zusammenziehung der Behandlungsjournale werden die jedesmal erreichten Dosen mit BS. 0, 1, $\lesssim$ 1 usw. bezeichnet.

Die rechte Tränendrüse wurde behandelt:

1. von der medialen Seite: den 18. und 30. Mai, 17. Juni: BS. I;
2. von der lateralen Seite: den 19. Mai, 1. und 17. Juni: BS. 0;
3. durch die Bindehaut: den 20. und 25. Mai: BS. I.

Die linke Tränendrüse wurde behandelt:

1. von der medialen Seite: den 23. Mai, 2. und 12. Juni: BS. 0;
2. von der lateralen Seite: den 25. Mai, 5. und 18. Juni: BS. 0;
3. durch die Bindehaut: den 28. Mai, 9. und 15. Juni: BS. 0.

Die Glandulae submaxillares und sublinguales wurden von verschiedenen Seiten, aber ohne Hautverschiebung, zu folgenden Zeiten beleuchtet:

auf der rechten Seite: den 22. Mai, 3. und 18. Juni: BS. 0;
auf der linken Seite: den 26. Mai, 6. und 17. Juni: BS. 0.

Gleichzeitig mit der Behandlung des Kehlkopfes wurden außerdem die beiderseitigen Submaxillares und Sublinguales beleuchtet, und zwar dreimal auf 27 cm Antikathodenabstand mit relativ harten Röhren durch 2 mm dicken Kautschukfilter, nämlich

den 10., 13. und 19. Juni: BS. I.

Wie gesagt, begann die Röntgenbehandlung am 18. Mai. Die ausführliche Beschreibung des damaligen Zustandes hat Jacobäus oben gegeben. (S. 68).

Schon am 22. Mai konnte man eine Veränderung der Tränendrüsen wahrnehmen; dieselben waren bedeutend weicher und hatten an Größe etwas abgenommen, besonders im anteroposterioren Durchmesser.

Ende Mai und während der ersten Hälfte des Juni schritt die Besserung ständig fort, etwas schneller an der rechten Tränendrüse.

Am 18. Juni waren die Augenlider nur unbedeutend hervorgewölbt; die Tränendrüsen waren noch fühlbar, aber von vorn nach hinten etwa 5 mm, in allen anderen Dimensionen etwa 2—3 mm verkleinert. Außerdem waren sie bedeutend weicher als zu Beginn der Behandlung. Die Speicheldrüsen nahmen ebenfalls rasch an Konsistenz, Tiefe und Umfang ab; die Submaxillares maßen den 18. Juni 2,5 × 2 cm.

Gleichzeitig mit den anderen Symptomen hatte sich in diesem Falle eine hartnäckige Heiserkeit eingestellt, welche offenbar auf den laryngoskopisch beobachteten, allmählich anwachsenden Anschwellungen an den Stimmbändern beruhte. Es war ja naheliegend anzunehmen, daß sie aus lymphoidem Gewebe, das in gleicher Weise wie in den Tränen- und Speicheldrüsen angeschwollen war, bestanden.

Man hat oft gefunden, daß lymphoides Gewebe schon auf kleine Röntgendosen reagiert, weshalb ich es der Mühe wert fand, den Kehlkopf mit Röntgen zu behandeln. Dabei folgte ich dem bisher noch gewöhnlichsten Tiefbehandlungsprinzipe, nämlich lokale Bestrahlung bei Anwendung von Filter und verhältnismäßig langem Antikathodenabstande, in diesem Falle 28 cm. Als Filter wurde 2 mm dicker Kautschuk angewandt.

Auf diese Weise beleuchtete ich den Larynx am 10., 13. und 19. Juni. BS. = I.

Außerdem gab ich zwei Behandlungen ohne Filter auf 24 cm Antikathodenabstand, eine von jeder Seite, von BS. = 0.

Als die Patientin ins Krankenhaus aufgenommen wurde, beobachtete man bei laryngoskopischer Untersuchung, am 14. April, im rechten Ventriculus Morgagni eine abgerundete Hervorwölbung der Schleimhaut, die den vorderen lateralen Teil des Stimmbandes deckte, den Rand selbst jedoch frei lassend. Die Farbe der darüberliegenden Schleimhaut war unverändert. Auf der linken Seite fand sich eine ähnliche, etwas kleinere Anschwellung.

Bei nochmaliger Untersuchung, am 1. Juni, erwiesen sich die beiden Geschwülste als etwas vergrößert und blasser als vorher; die Pat. litt an starker Heiserkeit.

Die Behandlung nahm ihren Anfang am 3. Juni. Am 18. Juni war die Anschwellung im linken Teile der Larynx beinahe verschwunden, und auch auf der rechten Seite war sie auf die Hälfte zurückgegangen. Die Heiserkeit war beinahe behoben.

Fall II.

Der Patient wurde in dem Krankenhause St. Göran von Dr. Schaumann behandelt, der mir freundlichst folgende Angaben zur Verfügung stellte:

Jede Drüse wurde nur einmal während 20—25 Minuten ohne Filter behandelt; der Antikathodenabstand war 20 cm, die Röhren waren hart und hatten eine Funkenlänge von 15—18 cm. Der Pat. wurde mit derselben Röhre und derselben primären Strombelastung jedesmal ungefähr durch die Hälfte der Zeit behandelt, die bei Prüfung der Röhre unter demselben Verhältnisse Sabourauds Teinte B entsprach.

Bei der Behandlung der Tonsillen war der Abstand 25 cm, aber die Anordnung im übrigen dieselbe.

Behandelt wurden:

am 30. September: linke Parotis;
„ 2. Oktober: linke Submaxillaris und Sublingualis;
„ 6. „ rechte Parotis;
„ 9. „ „ Submaxillaris und Sublingualis;
„ 13. „ „ Glandula Lacrymalis;
„ 15. „ linke „ „

Nach drei bis vier Tagen war jedesmal die behandelte Drüse bedeutend oder ganz auf ihre normale Größe zurückgegangen.

Die nähere Beschreibung der Drüsen vor und nach der Röntgenbehandlung ist in Jacobäus' Aufsatz (S. 71—72) zu finden.

Am 1. Novbr. starb der Pat. an Kachexie. Die Sektion zeigte in den inneren Organen pseudoleukämische Lymphome.

Fall III.

Um die Wirkung der Röntgentherapie sicherer beurteilen zu können, beleuchtete ich anfänglich nur die eine, die am meisten vergrößerte linke Parotis. Diese wurde sorgfältig mit Blei abgeblendet, und das Strahlenbündel wurde schräg von vorn oder schräg von hinten eingestellt, um zu verhindern, daß direkte Strahlen quer durch den Kopf die andere Parotis treffen sollten. Es wäre ja denkbar, daß ein außerordentlich lichtempfindliches lymphoides

Gewebe sogar von solchen Strahlen, welche dicke Gewebsschichten durchdrungen haben, beeinflußt werden könnten.

Wenn bei der obigen Anordnung auch die rechte Parotis, gleichzeitig mit der behandelten linken, merklich abgenommen hatte, würde der Erfolg auf der linken nicht mit Sicherheit der Röntgenotherapie zugerechnet werden können.

Durch 0,3 mm Aluminiumfilter und auf 24 cm Abstand wurde bestrahlt:

die linke Parotis:

1. schräg von hinten: den 9. und 21. Nov. BS. II;
2. schräg von vorn: 16. und 28. Nov. BS. II;

die rechte Parotis:

1. schräg von vorn: den 28. Nov. BS. II;
2. schräg von hinten: den 7. Dez. BS. II.

Am Anfang der Behandlung, den 9. Nov., zeigte die linke Parotis folgende Dimensionen (vgl. Jacobäus' Aufsatz, S. 16—17):

Vom untersten Ansatzpunkte des Ohrläppchens gerechnet, erstreckte sich die Drüse 1 cm nach hinten, 2 cm nach unten und 4 cm nach vorn.

Die obere Grenze lief parallel mit dem Jochbogen, von diesem durch eine $1/2$ cm breite Furche getrennt. Dieser oberste Teil schob sich wie eine schmale Zunge vor die Masse der Drüse, verlor sich aber allmählich und konnte darum nicht genau gemessen werden. Vom hinteren Rande des Tragus zur vorderen Grenze war der Abstand etwa 5 cm.

Die Dicke der Parotis konnte nicht bestimmt werden, war aber bedeutend größer als normal, so daß die Drüse eine starke Hervorwölbung der Haut bildete. Ihre Konsistenz war sehr fest.

Am 9. Nov. war die rechte Parotis bedeutend kleiner als die linke; ihre oberen und unteren Grenzen waren diffus, so daß sie nicht exakt bestimmt werden konnten; ebenso verhielten sich die Grenzen des hinter dem Kieferrande liegenden, zungenförmigen Ausläufers.

Die vordere Grenze wurde 2,8 cm vor dem Ansatzpunkte des Ohrläppchens, 2,5 cm vor dem Hinterrande des Tragus palpiert.

Am Tage nach der ersten Behandlung schien die linke Parotis ein wenig angeschwollen zu sein, nahm aber schon nach einigen Tagen ab, so daß der Vorderrand der Drüse am 14. Nov., fünf Tage nach der Behandlung, kaum 4 cm vom hinteren Rande des Tragus und 2,3 cm vom unteren Befestigungspunkte des Ohrläppchens entfernt war; eine Verminderung von 1 bzw. 1,7 cm war also eingetreten. Auch die Dicke der Parotis hatte bedeutend abgenommen.

Von demselben Punkt, schräg nach unten und vorn gemessen, in der Richtung des Mandibels, betrug die Breite 3 cm.

Am 28. Nov., eine Woche nach der dritten Behandlung, war die sichtbare Vorwölbung an der linken Seite äußerst niedrig. Die vordere Grenze wurde 2 cm vor dem unteren Ansatzpunkte des Ohrläppchens, und die untere, vordere Grenze 2,3 cm von derselben Stelle palpiert. Eine weitere Verminderung von 0,3 bzw. 0,7 cm konnte also konstatiert werden.

Die übrigen Dimensionen konnten nicht gemessen werden, da man die Grenzen nicht mit Sicherheit fühlen konnte.

Die bedeutendste Verminderung hatte in der Tiefe der Drüse stattgefunden; in der Flächenausdehnung hatte sie schon früher die normalen Maße erreicht.

Ohne daß irgend eine Abnahme der rechten Parotis während der Behandlung der linken konstatiert werden konnte, fing sie den 19. Nov. ohne andere Symptome in derselben Weise, wie schon einige Male eingetroffen war, zu schwellen an (s. weiter Jakobäus S. 16—18).

Den 28. Nov., am ersten Behandlungstage, reichte die rechte Parotis vom unteren Ansatzpunkte des Ohrläppchens 3 cm nach vorn, 1,5 cm nach hinten und 3,5 cm schräg nach unten und vorn. 5 cm vor dem Hinterrande des Tragus fühlte man die vordere Grenze einer abgerundeten Anschwellung von 1 cm Durchmesser und von der Konsistenz der Parotis und von dieser durch eine seichte Furche getrennt.

Am neunten Tage nach der ersten Sitzung hatte die Drüse an Größe und Dicke bedeutend abgenommen; von dem erwähnten Ansatzpunkte erstreckte sie sich 2 cm nach vorn und 1 cm nach hinten; ein Zurückgang von 1 bzw. 0,5 cm war also aufzuweisen.

Am 23. Dez. schienen die beiden Parotiden hinsichtlich Größe und Konsistenz normal und ihre Grenzen konnten nicht länger palpiert werden.

Die unbehandelten Halslymphdrüsen waren unverändert, ebenso die Bindehäute.

Zusammenfassung der Behandlungsergebnisse.

In unmittelbarem Anschlusse an die Röntgentherapie hat in den drei behandelten Fällen eine kräftige Rückbildung der angeschwollenen Drüsenorgane stattgefunden.

In Fall I, wo die Therapie aus äußeren Gründen nicht zu Ende geführt werden konnte, gingen die geschwollenen Drüsen etwa zur Hälfte oder noch mehr zurück und sind noch 7 Monate nach beendigter Behandlung nicht wieder gewachsen.

In Fall II wurde vollständiger Rückgang zur normalen Größe aller Drüsen erreicht, und sie blieben während der 2 Wochen nach dem Aufhören der Behandlung bis zum Tode des Patienten unverändert.

In Fall III sind die beiden Parotiden in kurzer Zeit auf ihre normale Größe zurückgegangen.

In keinem der Fälle sind schädliche lokale Nebenwirkungen vorhanden gewesen. Auch kann man weder den Tod in Fall II noch die Fieberanfälle in Fall III der Röntgentherapie zuschreiben (s. Jacobäus' Aufsatz).

Eine auffallende Ähnlichkeit zeigen die drei Fälle hinsichtlich der Zeitperiode, die zwischen der eingeleiteten Behandlung und der wahrnehmbaren Verminderung der Drüsen verging. Sie betrug jedesmal 3, höchstens 4 Tage.

Die sonst bei Röntgenbeleuchtung von z. B. tuberkulösen Lymphomen nicht ungewöhnliche, vorübergehende Steigerung der objektiven und subjektiven Symptome wurde mit Sicherheit in Fall III wahrgenommen, wo sie in einer Schwellung und Konsistenzvermehrung der Drüse während 2 Tage zum Ausdruck kam.

Epikrise.

In keinem der drei Fälle braucht man wohl daran zu zweifeln, daß die Verkleinerung der Drüsen ein Effekt der Röntgenotherapie ist.

In Fall I und II waren ja zu Beginn der Behandlung die Drüsen in Zunahme begriffen, auf die eine Verkleinerung jeder Drüse einige Tage nach deren Behandlung folgte, während die bis dahin unbehandelten Drüsen unverändert blieben.

Es wurden keine anderen Behandlungsmethoden, z. B. Arsenik, gleichzeitig oder kurz vorher angewandt.

In Fall II wurde während 14 Tagen Kali jodat. gegeben und in Fall III eine vollständige antiluetische Behandlung ohne Erfolg versucht (vgl. Jacobäus, S. 82—83).

In Fall III waren während der Krankheit schon mehrmals Veränderungen in der Größe der Drüsen eingetreten, weshalb eine spezielle Anordnung für isolierte Bestrahlung jeder Parotisdrüse getroffen wurde.

Nach derselben Zeit wie in den vorigen Fällen stellte sich indessen jedesmal eine Verminderung der behandelten, nicht der anderen Drüse, ein.

Die akuten Fieberanfälle der Patientin bewirkten in der Abnahme der Drüsen keine Beschleunigung und zeigten überhaupt keinen zeitlichen Konnex mit den Ab- oder Anschwellungen. Die vorhergehende Abschwellung war auch niemals so ausgeprägt wie diejenige nach der Röntgenbehandlung.

Die verhältnismäßig kurze Beobachtungszeit erlaubt in meinen Fällen, ebensowenig wie in den früher publizierten, kein bestimmtes Urteil über die Dauerwirkung der Behandlung.

Doch muß betreffs Fall II, der als Typus der Formen mit allgemeiner pseudoleukämischer Lymphomatose zu betrachten ist, zugegeben werden, daß die Therapie nur rein symptomatisch gewesen ist, weil ein großer Teil der Lymphome in den inneren, lebenswichtigen Organen nicht durch die Behandlung beeinflußt werden konnte.

Auch wo die Krankheit auf die Tränen- und Speicheldrüsen lokalisiert ist und diese durch die Röntgenotherapie auf die normale Größe gebracht worden sind, wissen wir noch nicht, ob damit die Krankheit behoben sei.

Vielleicht sind die Aussichten dazu in den Fällen größer, wo ein entzündlicher Prozeß, freilich unbekannter Art, auf einige leicht zugängliche Drüsen beschränkt ist, wie man mit Wahrscheinlichkeit in Fall III annehmen kann.

Selbst wenn ein abermaliges Anwachsen eintreten sollte, scheint es wenigstens in allen beschriebenen Fällen auf sich warten zu lassen, und die Patienten können sich währenddessen voller Symptomenfreiheit erfreuen.

Wenn aber Rezidive einträten, würden sie hoffentlich jedesmal oder wenigstens einige Male, wie bei Leukämie, mit neuen Behandlungsserien wieder verschwinden.

Da es jedenfalls keine andere wirksame Therapie gibt, wo antiluetische oder antituberkulöse Behandlung ohne Erfolg gewesen sind, ist also die Radiotherapie beim Morbus Mikulicz unzweifelhaft wohl indiziert. In diesem Falle und auch bei einer mehr lokalisierten Form kann eine Arsenbehandlung gleichzeitig versucht werden, welche bei gewöhnlicher Pseudoleukämie die Röntgenbehandlung abkürzen kann.

Die gegebenen Dosen erscheinen in den vorher veröffentlichten Fällen bedeutend gewechselt zu haben. Ein exakter Vergleich zwischen ihnen kann jedoch nicht gemacht werden, da keine vergleichbaren Dosierungsmethoden angewendet wurden.

Pfeiffer (l. c.) bestrahlte täglich jede Drüse der behandelten Seite während 10 Minuten, im ganzen 12 mal, mit einer weichen Röhre, 25 cm Antikathodenabstand und Stanniolfolie. Als die Anschwellungen nach einem Monat bedeutend zurückgegangen waren, war, wie man es auch nach so großen Dosen erwarten konnte, ein Erythem entstanden.

Hänisch (l. c.) gab jederseits drei Bestrahlungen von 10 Minuten mit mittelharter Röhre, 20 cm Abstand und Stanniolfolie, und dazu links noch eine Sitzung in 30 cm Abstand. Zwischen zwei Behandlungen derselben Drüse machte er eine Pause von 9 Tagen oder mehr.

Hänischs Dosen scheinen ungefähr den meinigen gleichwertig gewesen zu sein, insofern man nach den gegebenen Mitteilungen schließen kann. Zwar war der Kathodenabstand um 4 cm kürzer als in meinem Falle III, dann aber auch die Sitzungsdauer kürzer.

Die Erfahrung von meinen vorliegenden drei Fällen lehrt, daß die Dosen in Fall I, nach der verhältnismäßig langsamen Besserung zu urteilen, etwas zu klein gewählt waren.

In Fall II dagegen ist mittels einer einmaligen Behandlung mit großen Dosen in geringer Distanz und ohne Filtrum in sehr kurzer Zeit eine bedeutende Verminderung der Drüsen eingetreten.

Die approximative Bestimmung der Dosen in diesem Falle, wo keine Rücksicht zur Veränderlichkeit der Röhrenintensität genommen wurde, erlaubt keinen sicheren Vergleich. Doch kann man darüber diskutieren, ob mit Vorteil nach voller Wirkung in einer Sitzung gestrebt werden soll. Man weiß wenigstens nicht, inwieweit die Funktion des Organes oder das Allgemeinbefinden davon leiden könne.

In Analogie mit der Behandlung anderweitigen lymphoiden Gewebes ist es vielleicht ratsamer, den unmittelbaren Erfolg nach einer mittleren Dosis abzuwarten und dadurch die Empfindlichkeit auszuprüfen.

Dazu ist keine lange Zeit erforderlich. Stellt sich in einer Woche großes Abnehmen der lymphoiden Schwellungen nicht ein, so hat man mit keiner besonders großen Empfindlichkeit zu tun und bestrahlt ruhig noch ein paar Male.

Auch Hänisch ist dem Abwartungsprinzip gefolgt und hat dabei mit sehr kleinen Dosen den gewünschten Erfolg erreicht.

Die Wahl der Dosen und die Zahl der Sitzungen muß natürlich immer individualisiert werden.

Wenn man die oben beschriebene Anordnung bei der Behandlung wählt, also 24 cm Abstand und $^1/_3$ mm dickes Aluminiumfiltrum, können die Einzeldosen zwischen BS. > I und BS. = II wechseln. Die Anzahl der Sitzungen braucht wohl selten drei oder vier zu übersteigen, mit den obengenannten Pausen dazwischen.

Die Larynxbestrahlung.

In der Literatur finden sich einzelne Berichte über gute Resultate von Radiotherapie bei Cancer und Tuberculosis laryngis. Ein ähnlicher Fall wie mein Fall I, wo eine lymphoide pseudoleukämische Anschwellung im Larynx mit Röntgen erfolgreich behandelt wurde, ist jedoch, soweit mir bekannt, nicht vorher beschrieben worden.

Hier hatte eine solche Veränderung beschwerende Symptome hervergerufen, die durch kleine Röntgendosen nach der bisher ge-

bräuchlichen Tiefbehandlungsmethode verschwanden; und gleichzeitig konnte man laryngoskopisch der Abschwellung der Knoten folgen.

In zwei von den Fällen (Nr. I und II) fanden sich solche Knoten oder mehr diffuse Infiltrate im Larynx (in Fall II pathologisch-anatomisch untersucht).

Die Frequenz derselben bei Morbus Mikulicz und Pseudoleukämie scheint also eine nicht geringe zu sein.

Der gute Erfolg der Behandlung ermutigt sehr zu einem Versuche, diese für den Patienten ungünstig lokalisierten lymphoiden Massen mit der Radiotherapie zu bekämpfen.

Für die kleinen Röntgendosen, die an dem so schwer zugänglichen Organe angebracht werden können, haben sie sich mehr empfindlich als andere Larynxkrankheiten gezeigt.

Ich benutze diese Gelegenheit, meinem verehrten Lehrer, Dr. Gösta Forssell, für die Bereitwilligkeit, mit welcher er mir das Röntgenlaboratorium des Serafimerlazaretts zur Verfügung gestellt hat, sowie für alle guten Ratschläge, wodurch er meine Arbeit befördert hat, auf das Herzlichste zu danken.

Versuche

über

die agglutinierende Wirkung der Tränenflüssigkeit.

Von

Dr. C. Lindahl,

Dozent der Augenheilkunde am Karolinischen Institut zu Stockholm.

Die Tränenflüssigkeit beim Menschen besitzt im allgemeinen eine gewisse agglutinierende Funktion, wie ich sie bei zuvor mitgeteilten Versuchen[1]) nachgewiesen habe.

Sie wurden mit Staphylokokken ausgeführt, Bakterien, welche bei den vorliegenden Untersuchungen über die bakterienfeindlichen Wirkungen des Sekrets hauptsächlich angewandt worden sind.

In allen untersuchten Sekretproben, welche von ungefähr 20 Personen und von mehreren darunter bei verschiedenen Gelegenheiten aufgesammelt wurden, trat typische Agglutination ein. Der Prozeß blieb in einer zur Kontrolle stets angewandten Lösung, welche die hauptsächlichen Salzbestandteile der Tränenflüssigkeit enthielt, und in dem zuvor auf 70 ° C eine halbe Stunde lang erwärmten Sekret aus. Dem Eintreten der Reaktion bei stärkerer oder schwächerer Verdünnung des Sekrets mit Salzlösung nach zu urteilen, war die agglutinierende Kraft gegenüber einer bestimmten Kultur bei verschiedenen Proben recht verschieden ausgesprochen, und die Kulturen verschiedener Stämme zeigten gegen dieselbe Probe eine beträchtlich wechselnde Empfindlichkeit.

In der vorliegenden Arbeit habe ich den beobachteten Agglutinationsprozeß in einigen Hinsichten etwas näher geprüft und hierbei ihn mit einigen Verhältnissen bei Serumagglutination verglichen.

Die Versuche beziehen sich teils auf die sog. Agglutininbindung und ihre Dissoziierbarkeit, teils auf das Verhalten der Agglutination nach gewissen Einwirkungen auf das Sekret und die Bakterien.

Zum Schlusse teile ich einige Versuche über die agglutinierende Wirkung des Sekrets auf anderes Bakterienmaterial als Staphylokokken mit.

Alle Agglutinationsproben wurden makroskopisch in unten spitzen Röhren von 7—8 mm Weite ausgeführt, welche Röhren während der Beobachtungszeit im Thermostat (ungefähr 37 ° C) standen.

Von der Untersuchung läßt sich sagen, daß sie in mehreren Hinsichten umfassender oder eingehender hätte gemacht werden können. Daß dies nicht geschehen ist, beruht teilweise darauf, daß die Anschaffung des Sekretmaterials für mich ziemlich schwierig und zeit-

---

1) Widmarks Mitteilungen, 1908, Heft IX und Hygiea 1908.

raubend gewesen ist, und daß die Versuche neben anderen Arbeiten ausgeführt werden mußten.

Versuche betreffs der Agglutininbindung.

Bevor ich auf diese Versuche eingehe, seien folgende Bemerkungen vorausgeschickt.

Bei der Reaktion zwischen einem agglutinierenden Serum und agglutinablen Elementen findet eine Art Zusammentritts zwischen Agglutinin und Bakterien statt, Bindung, Absorption und Adsorption genannt. Eisenberg und Volk[1]) haben recht weitläufige Untersuchungen über die quantitativen Verhältnisse bei der Bindung zwischen Bakterien und Serumagglutininen ausgeführt und gefunden, daß der Prozeß in einer gewissen Gesetzmäßigkeit vor sich geht, nach welcher die von den Bakterien aufgenommene Agglutininmenge mit steigender Agglutininkonzentration wächst, und daß die Bakterien eine bedeutend größere Agglutininmenge als die kleinste, zu ihrer Agglutination notwendige aufnehmen können. Die Absorptionsverhältnisse wechselten jedoch für verschiedene Fälle, indem die Kurven für Normalagglutinine und die für Immunagglutinine Verschiedenheiten zeigten.

Die Bindung ist nach Arrhenius[2]) vollständig, nach Landsteiner und Reich[3]) nur teilweise reversibel. Bei quantitativen Untersuchungen fanden diese Autoren, daß die Spaltungskurven die Absorptionskurven nicht deckten, wenn sie auch bisweilen, wie bei normalen Hämagglutininen, einander nahe kamen. Die Verhältnisse variieren nicht unwesentlich. Das eine Mal scheint Agglutininen leichter, das andere Mal schwerer erhalten zu werden. Bei Hämagglutination beobachteten die eben genannten Autoren[4]), daß bei bestimmter Behandlung mehr Agglutinin von durch Normalsera agglutinierten Blutkörperchen abging als von den von Immunsera beeinflußten.

Die Natur der Agglutininbindung ist strittig und die Auffassungen gründen sich teilweise auf die quantitativen Verhältnisse, die ich soeben kurz berührt habe. Ehrlich hält die Erscheinung für chemischer Art. Arrhenius faßt sie bekanntlich als Ausdruck eines Verteilungsprozesses auf, nach welchem das Agglutinin sich

---

1) Eisenberg und Volk, Zeitschr. für Hygiene 1902.

2) Arrhenius, Immunochemie, in Ergebnisse der Physiologie von Asher u. Spiro, Wiesbaden 1908.

3) Landsteiner und Reich, Centralbl. für Bakt. 1905, Bd. XXXIX, S. 83.

4) Landsteiner und Reich, Centralbl. für Bakt. 1905, Bd. XXXIX, S. 712.

zwischen Flüssigkeit und Bakterien wie ein gelöster Körper zwischen zwei Lösungsmitteln, mit verschiedenem Molekulargewicht in den beiden Phasen, verteilt. Landsteiner[1]) betrachtete früher den Prozeß als eine Art Salzbildung. Andere, wie bereits Bordet[2]), haben die Agglutininbildung mit dem gleichfalls umstrittenen Prozeß bei der Färbung analogisiert oder sie mit sog. Adsorptionsverbindungen zwischen Kolloiden in Zusammenhang gebracht.

In dem hier vorliegenden Fall, wo es gilt, die Verhältnisse betreffs Bindung zwischen Staphylokokken und Agglutinin in dem Sekret etwas zu prüfen, mußte ich auf den Versuch verzichten, durch eine besondere quantitative Untersuchung Absorptions- oder „Spaltungs"-Kurven darzustellen. Eine solche würde allzu zeitraubend sein, da sie infolge der Schwierigkeiten[3]) der Bestimmungen einen großen Umfang erhalten müßten.

Ich begnügte mich mit folgenden sog. Absorptionsversuchen und den danach wiedergegebenen Versuchen über den Austritt von Agglutinin aus mit dem Sekret behandelten Bakterien.

I. Absorptionsversuche.

Versuch Nr. 1.

Ungefähr 0,5 ccm soeben aufgesammelte Tränenflüssigkeit wurde zur Erhaltung größerer Quantität mit dem vierfachen Volumen 0,85 %iger NaCl-Lösung versetzt und die Mischung auf zwei Röhrchen verteilt. In der einen Portion wurde eine Öse Agar-Kultur von Staphylococcus albus emulgiert. Die Röhrchen wurden in den Thermostat gestellt. Am folgenden Tage, wo eine vollständige Agglutination der eingeführten Kokken stattgefunden hatte, wurde die klare Flüssigkeit von dem Bakterienniederschlag abpipettiert, welch letzterer herausgenommen und kräftig mit Kochsalzlösung, entsprechend dem früheren Flüssigkeitsvolumen, zu einer feinen Suspension geschüttelt wurde. Die abpipettierte Flüssigkeit und die andere Portion der Sekretmischung, die ohne Bakterienzusatz gelassen worden war, wurden durch bestimmte Verdünnungen mit Kochsalzlösung bezüglich ihrer agglutinierenden Wirkung auf die erwähnte Kultur verglichen (Volummenge Flüssigkeit in jedem Röhrchen = 0,5 ccm; Zusatz zu jedem eine Öse Emulsion von 1 Öse Kultur in einigen Tropfen NaCl-Lösung; die Röhrchen im Thermostat aufbewahrt). Vollständige Agglutination = +, unvollständige = ±; keine = –.

---

1) Landsteiner und Jagič, Münchener med. Wochenschr. 1904.

2) Bordet, Ann. de l'Inst. Pasteur 1896 und 1899.

3) Vgl. z. B. Landsteiner und Reich, Centralbl. für Bakt. 1905, Bd. XXXIX, S. 86 und 92.

Resultat nach 20 Stunden:

Verdünnungsgrad	1 : 2	1 : 10	1 : 20
Die von den Kokken abgeschiedene Flüssigkeit .	—	—	—
Die ohne Bakterienzusatz gelassene Flüssigkeit .	+	+	±

Emulsion der zuvor agglutinierten Kokken in Kochsalzlösung: +.
Entsprechende Emulsion nicht agglutinierter Kokken: —.

Versuch Nr. 2.

Dieselbe Anordnung wie im vorigen Versuch. Sekret von anderem Patienten. Zur Erhaltung hinreichender Quantität wurde das Sekret von Anfang an mit dem doppelten Volumen 0,85 %iger NaCl-Lösung verdünnt.

Resultat nach 15 Stunden:

Verdünnungsgrad	1 : 5	1 : 10	1 : 20
Die von den Kokken abgeschiedene Flüssigkeit .	+	—	—
Die ohne Bakterienzusatz gelassene Flüssigkeit .	+	+	+

Emulsion der zuvor agglutinierten Kokken in Kochsalzlösung: +.
Entsprechende Emulsion nicht agglutinierter Kokken: —.

Versuch Nr. 3.

Dieselbe Anordnung wie vorher. Anderes Sekret und anderer Staphylokokkenstamm.

Resultat nach 15 Stunden:

Verdünnungsgrad	1 : 10	1 : 20
Die von den Kokken abgeschiedene Flüssigkeit . .	—	—
Die ohne Bakterienzusatz gelassene Flüssigkeit . .	+	±

Emulsion der zuvor agglutinierten Kokken in Kochsalzlösung: +.
Entsprechende Emulsion nicht agglutinierter Kokken: —.

Die zur Reaktion angewandte Sekretportion zeigte demnach, im Gegensatz zu der, die nicht mit den Bakterien in Berührung gewesen war, keine agglutinierende Wirkung oder eine solche nur in stärkerer Konzentration. Die vorher durch die Flüssigkeit agglutinierten und danach in Kochsalzlösung fein emulgierten Kokken wurden dagegen in der Salzlösung agglutiniert, im Gegensatz zu den mit dem Sekret nicht zusammengebrachten, bei denen die Mischung den Charakter der Emulsion behielt.

Die Abwesenheit einer Reaktion bei der Probe (Versuche 1 und 3) beweist keineswegs das Fehlen von Agglutinin. Wie aus meinen früheren Versuchen[1]) hervorging, zeigte einerseits das Sekret in verschiedenen Fällen gegenüber derselben Kultur eine größere oder geringere agglutinierende Kraft, verschiedene Kulturen anderer-

1) Widmarks Mitteilungen. Heft IX.

seits eine beträchtlich variierende Empfindlichkeit für die agglutinierende Kraft eines bestimmten Sekrets. Eine gewisse Abschwächung des agglutinierenden Vermögens muß demnach um so stärker hervortreten, je geringer dieses Vermögen von Anfang an ist, oder je geringer die Empfindlichkeit der angewandten Kultur ist, und umgekehrt. Es ist daher möglich, daß die Reaktion bei diesen Versuchen hervorgetreten wäre, wenn andere, stärker wirkende Sekrete zur Anwendung gekommen oder wenn sie mit empfindlicheren Kulturen ausgeführt worden wären.

Die negativen Ausfälle stehen demnach nicht in Widerstreit zu dem von Eisenberg und Volk bei Serumagglutination angegebenen Verhältnis, daß etwas Agglutinin nach der Absorption in der Lösung zurückbleibt.

Die agglutinierende Wirkung des Sekrets wird, gemäß den Versuchen, durch die Reaktion abgeschwächt, wie das der Fall bei einem agglutinierenden Serum ist.

Als ein Beispiel führe ich folgenden Versuch von Hahn und Trommsdorff[1]) an: Auf ein Typhusserum, das in einer Verdünnung 1:1600 sofort eine deutliche Agglutination ergab, ließ man Typhusbakterien bei 37° vier Stunden lang einwirken. Dieses Serum, das danach durch Zentrifugieren von den Bakterien befreit wurde, agglutinierte nunmehr sofort erst bei einer Verdünnung 1:400, und in 1:800 sah man deutliche Agglutination erst nach einer Stunde.

Die Versuche lassen sich ungezwungen dahin deuten, daß die eingeführten Bakterien aus dem Sekret Agglutinin aufgenommen haben.

Die folgenden Versuche scheinen zu bestätigen, daß dies der Fall gewesen ist.

II. Versuche, Agglutinin aus mit dem Sekret behandelten Staphylokokken zu erhalten.

Zu derartigen Versuchen, aus Substanzen, die mit agglutinierenden Substraten in Berührung gewesen sind, absorbiertes Agglutinin herauszulösen, hat man verschiedene Verfahren angewandt.

Hahn und Trommsdorff[2]) behandelten durch Immunsera agglutinierte Bakterien teils mit schwach sauren, teils mit schwach alkalischen Lösungen $\left(\frac{n}{100} H_2O_2SO_2 \text{ und } \frac{n}{100} NaOH\right)$, die bei 37° eine Stunde lang einwirkten. Hierbei konnte ein Übergang von

1) Hahn und Trommsdorf, Münchener med. Wochenschr. 1900.

2) A. a. O.

Agglutinin in diese Lösungen, nicht aber in physiologische Kochsalzlösung konstatiert werden. Die Methode ist später, jedoch mit wechselndem Resultat, von anderen (Landsteiner und Jagič[1]), Landsteiner und Stankovič[2]), Ballner und Sagassar[3]), Liebermann[4]) angestellt worden.

Gelinde Erwärmung mit Kochsalzlösung ist ein anderes von Landsteiner[5]) angegebenes Verfahren, mit dem es ihm und seinen Mitarbeitern (Jagič, Stankovič, Reich[6]) in vielen Fällen gelungen ist, agglutinierende Lösungen zu erhalten.

Werden agglutinierte Bakterien mit anderen, nicht agglutinierten versetzt, so können auch diese agglutiniert werden, wie Joos gezeigt hat. Ein derartiges Verhalten ist benutzt worden, um in einem gewissen Fall zu zeigen, daß die Zellen mehr als die zu ihrer Agglutination notwendige Agglutininmenge aufgenommen haben (von Eisenberg und Volk[7]) angegebene, obenerwähnte Regel).

Nachdem die Hauptmasse der agglutinierenden Lösung von den Zellen abzentrifugiert worden, hat man sie im allgemeinen noch weiter hiervon durch Waschen mit Kochsalzlösung befreit und dann die zur Herauslösung des Agglutinins bestimmte Behandlung angewandt. Bei Unterlassung jener Waschung würde die Agglutination von der Verunreinigung der Zellen mit der agglutinierenden Flüssigkeit herrühren können (vgl. Ballner und Sagassar; Arch. für Hygiene 1904). Andererseits wäre es denkbar, daß schon hierdurch absorbiertes Agglutinin in dem Grade abgeschieden wird, daß der Verlust das Auftreten einer Reaktion nach der späteren Behandlung hindert.

Im Hinblick hierauf nahm ich anfangs von einem derartigen Waschen Abstand und führte statt dessen eine kontrollierende Anordnung ein.

Bei diesen Versuchen ging ich folgendermaßen zuwege:

Staphylokokken wurden in aufgesammelten Sekretproben (einige Ösen Agar-Kultur auf 0,5—1 ccm Sekret) emulgiert. Nachdem die Mischungen einige Stunden lang im Thermostat gestanden, wurde zentrifugiert. Das Sekret wurde von dem Sediment durch

---

1) Münch. med. Wochenschr. 1904.
2) Centralbl. f. Bakt. 1906.
3) Arch. für Hygiene 1904.
4) Arch. für Hygiene 1907.
5) Münchener med. Wochenschr. 1902.
6) Centralbl. für Bakt. 1905.
7) A. a. O.

Abpipettierung und Absaugen mittels Filtrierpapier abgeschieden, soweit sich das tun ließ.

Das Sediment wurde mittels einer Kapillarpipette aufgesaugt und teils in saure (Versuche 4, 5, 6), teils in alkalische Flüssigkeit (Versuche 7, 8, 9), teils in neutrale Kochsalzlösung (Versuch 10) in einer ungefähr dem ursprünglichen Sekretvolumen entsprechenden Menge überführt. Die Mischungen wurden einige Male kräftig umgeschüttelt und nach einigen Minuten bis eine halbe Stunde zentrifugiert. Die abpipettierte Flüssigkeit wurde auf Agglutinin geprüft (mit einer Emulsion der Kultur, 1 Öse auf einige Tropfen Kochsalzlösung, hiervon 1 Öse auf 20 Tropfen Flüssigkeit). Saure Lösung wurde vor der Probe bis zu schwach alkalischer Reaktion neutralisiert.

Nun war das Bakteriensediment nicht durch besonderes Waschen von Sekret befreit worden. Es mußte daher in Betracht gezogen werden, ob in den Flüssigkeiten auftretende Agglutination der Verunreinigung des Sediments durch Sekret zugeschrieben werden könnte. Nachdem ich bei einigen vorbereitenden Versuchen keinen Unterschied in der agglutinierenden Wirkung zwischen der an der Spitze der Zentrifugenröhre und der darüberliegenden Flüssigkeit hatte finden können, wurden zu dem fraglichen Zwecke Kontrollproben mit Mischung eines dem Sediment entsprechenden (mittels der erwähnten Kapillarpipette abgemessenen) Volumens des abpipettierten Sekrets und der Lösung, mit welcher das Sediment behandelt wurde, eingeführt.

Eine zweite Kontrollprobe wurde mit dieser Lösung allein angestellt.

A. Versuche mit saurer Lösung:

Ein Tropfen $\frac{n}{10}$ HCl auf 9 Tropfen 1 % iger NaCl-Lösung.

Neutralisation mit $\frac{n}{10}$ NaOH.

Versuch Nr. 4.

(2 Ösen Staphylococcus aureus-Kultur zu 0,75 ccm soeben aufgesammelter Tränenflüssigkeit; Zentrifugierung nach 8 Stunden.)

Resultat am folgenden Tage:

Flüssigkeit, behandelt mit dem Bakteriensediment .	Vollständige Agglutination
„ gemischt mit abpipettiertem Sekret .	Keine Agglutination
„ allein	„ „

Versuch Nr. 5.

(Anderes Sekret und anderer Staphylokokkenstamm; 2 Ösen Kultur zu ungefähr 0,75 ccm Sekret; Zentrifugierung nach 10 Stunden.)

Resultat nach 15 Stunden:

Flüssigkeit, behandelt mit dem Bakteriensediment .	Vollständige Agglutination
„ gemischt mit abpipettiertem Sekret .	Keine Agglutination
„ allein	„ „

Versuch Nr. 6.

Wurde mit drei verschiedenen Sekretproben ausgeführt. (2 Ösen Staphylococcus aureus-Kultur zu 0,5 ccm Sekret, Zentrifugierung nach 10 Stunden).

Resultat am folgenden Tage:

Flüssigkeit, behandelt mit den Bakteriensedimenten:	
a) von Sekret 1 . .	Vollständige Agglutination
b) „ „ 2 . .	„ „
c) „ „ 3 . .	„ „
Flüssigkeit, gemischt mit abpipettiertem Sekret:	
a) von Sekret 1 . .	Keine Agglutination
b) „ „ 2 . .	„ „
c) „ „ 3 . .	„ „
Flüssigkeit allein	„ „

B. Versuche mit alkalischer Lösung:

0,3 % Na_2CO_3 + 1 % NaCl.

Versuch Nr. 7.

(Sekret soeben aufgesammelt; 2 Ösen Staphylococcus albus-Kultur zu 0,6 ccm Sekret; Zentrifugierung nach 6 Stunden.)

Resultat:

	Nach 2 Stunden	Nach 8 Stunden
Flüssigkeit, behandelt mit dem Bakteriensediment	Fast vollständige Agglutination	Vollständige Agglutination
Flüssigkeit, gemischt mit abpipettiertem Sekret	Keine Agglutination	Keine Agglutination
Flüssigkeit allein	do.	do.

Versuch Nr. 8.

(2 Ösen Staphylococcus albus-Kultur zu 1 ccm soeben aufgesammeltem Sekret; Zentrifugierung nach 12 Stunden.)

Resultat:

	Nach 1 Stunde	Nach 4 Stunden
Flüssigkeit, behandelt mit dem Bakteriensediment	Deutliche Agglutination	Fast vollständige Agglutination
Flüssigkeit, gemischt mit abpipettiertem Sekret	Keine Agglutination	Keine Agglutination
Flüssigkeit allein	do.	do.

Versuch Nr. 9.

(Sekret 1 Tag alt; 2 Ösen Kultur von gelbem Staphylokokkus zu 1,25 ccm Sekret; Zentrifugierung nach 12 Stunden.)

Resultat nach 12 Stunden:

Flüssigkeit, behandelt mit dem Bakteriensediment	Nahezu vollständige Agglutination
Flüssigkeit, gemischt mit abpipettiertem Sekret	Keine Agglutination
Flüssigkeit allein	„ „

C. Versuche mit neutraler Lösung:

1 % NaCl.

Versuch Nr. 10.

(2 Ösen Kultur von gelbem Staphylokokkus zu 0,75 ccm Sekret; Zentrifugierung am folgenden Tage.)

Resultat nach 12 Stunden:

Kochsalzlösung, behandelt mit dem Bakteriensediment	Keine Agglutination
„ gemischt mit abpipettiertem Sekret .	„ „
„ allein	„ „

Obiger Versuch Nr. 10, bei welchem neutrale Kochsalzlösung verwendet wurde, ergab demnach ein negatives Resultat im Gegensatz zu den vorhergehenden Versuchen mit saurer oder alkalischer Flüssigkeit. Es wurde nunmehr folgende Anordnung gewählt:

D. Vergleichende Versuche betreffs des Übergangs von Agglutinin von Bakterien in neutrale und alkalische Flüssigkeit.

Die Sekretprobe wurde zur Erhaltung größerer Flüssigkeitsquantitäten mit 1 %iger Kochsalzlösung (1 : 5) verdünnt. In ungefähr 4 ccm der Mischung wurden 2 Ösen Agarkultur von Staphylococcus albus emulgiert. Schon nach einigen Minuten wurde die Mischung, auf 2 Röhrchen gleich verteilt, zentrifugiert. Die Sedimente wurden, nach Abpipettierung der Flüssigkeit, zweimal

mit 1 %iger NaCl-Lösung (durch Zusatz von Kochsalzlösung bis zu dem früheren Flüssigkeitsvolumen, Umschütteln und Zentrifugieren) gewaschen. Das Sediment in dem einen Röhrchen wurde aufs neue mit 1 %iger Kochsalzlösung bis zu dem früheren Volumen, das Sediment in dem anderen mit alkalischer Kochsalzlösung, 1 Tropfen 2 %iger Na_2CO_3-Lösung auf 10 Tropfen 1 %iger NaCl-Lösung, versetzt. Hiernach wieder Umschütteln und Zentrifugierung, sowie Abpipettierung der Flüssigkeiten. Eine Quantität der Flüssigkeit in dem erstgenannten Röhrchen erhielt nun einen dem in dem anderen entsprechenden Sodazusatz, wonach die Agglutinationsprobe auf gewöhnliche Weise mit einer Emulsion der erwähnten Kultur (10 Tropfen Flüssigkeit in jedem Röhrchen, Zusatz 1 Tropfen Kulturemulsion zu jedem) angestellt wurde. Das Resultat nach 15 Stunden:

Versuch Nr. 11.

(Sekret soeben aufgesammelt.)

Kochsalzlösung, behandelt mit Sediment, später versetzt mit Soda	Keine Agglutination
Kochsalzlösung + Soda, mit Sediment behandelt	Vollständige Agglutination
Kochsalzlösung + Soda, nicht mit Sediment behandelt	Keine Agglutination

Versuch Nr. 12.

(Anderes Sekret, einige Stunden alt.)

Kochsalzlösung, behandelt mit Sediment, später mit Soda versetzt	Keine Agglutination
Kochsalzlösung + Soda, mit Sediment behandelt	Vollständige Agglutination
Kochsalzlösung + Soda, nicht mit Sediment behandelt	Keine Agglutination

Versuch Nr. 13.

(Anderes Sekret, 1 Tag alt.)

Kochsalzlösung, behandelt mit Sediment, später mit Soda versetzt	Keine Agglutination
Kochsalzlösung + Soda, mit Sediment behandelt	Vollständige Agglutination
Kochsalzlösung + Soda, nicht mit Sediment behandelt	Keine Agglutination

E. Versuche mit Bakterienzusatz.

Die Sekretprobe (0,5—0,75 ccm) wurde mit einer Öse Staphylokokkenkultur auf Agar-Agar versetzt. Die Mischung wurde am

folgenden Tag, nachdem vollständige Agglutination eingetreten, zentrifugiert. Das Sediment wurde, wie oben, zweimal mit Kochsalzlösung gewaschen. Die letzte Waschflüssigkeit, dem ursprünglichen Sekretvolumen entsprechend, wurde aufbewahrt. Das Sediment wurde für sich genommen und mit demselben Volumen Kochsalzlösung geschüttelt. Gleiche Volumina der Waschflüssigkeit, der letzterwähnten Mischung und der Kochsalzlösung wurden zu Agglutinationsproben auf Röhrchen verteilt, welche Proben auf gewöhnliche Weise, mit einem Zusatz einer Kulturemulsion zu jedem Röhrchen, ausgeführt wurden. Das Resultat wurde am folgenden Tage festgestellt.

Versuch Nr. 14.

Resultat:

Waschflüssigkeit	Keine Agglutination
Sediment + Kochsalzlösung	Vollständige Agglutination
Kochsalzlösung	Keine Agglutination

Versuch Nr. 15.

Anderes Sekret.

Resultat:

Waschflüssigkeit	Keine Agglutination
Sediment + Kochsalzlösung	Vollständige Agglutination
Kochsalzlösung	Keine Agglutination

Versuch Nr. 16.

Anderes Sekret.

Resultat:

Waschflüssigkeit	Keine Agglutination
Sediment + Kochsalzlösung	Vollständige Agglutination
Kochsalzlösung	Keine Agglutination

Die bisher gemachten Versuche deuten darauf hin, daß Staphylokokken, die mit dem Sekret in Berührung gewesen sind, daraus Agglutinin aufgenommen haben, und daß solches dazu gebracht werden kann, von diesen Bakterien sowohl in gewisse saure oder alkalische Lösungen als auch in andere Bakterien überzutreten. Ein Agglutininübergang in die neutrale Kochsalzlösung wurde nicht konstatiert. Es dürfte jedoch wahrscheinlich sein, daß ein solcher auch hier stattgefunden hat, obwohl in geringerem, durch die Probe nicht nachweisbarem Grade.

Die Resultate sind einigen entsprechenden Beobachtungen bei Serumagglutination und bei der Agglutination roter Blutkörperchen

durch Abrin und Rizin analog[1]), welche sog. Phytotoxine Hämagglutininen in Normalsera ziemlich nahestehen. Ich will hierbei als Beispiel an die erwähnten, von Hahn und Trommsdorff erhaltenen Resultate betreffs des Überganges von Agglutinin in Kochsalzlösung und in saure oder alkalische Flüssigkeiten aus durch Immunsera agglutinierten Bakterien und an die von Joos bei Serumagglutination gemachte Beobachtung bezüglich des Überwanderns des Agglutinins in andere Bakterien erinnern.

Versuche über das Verhalten der Agglutination nach gewisser Behandlung des Sekrets und der Bakterien.

Die hier angewandten Kulturemulsionen wurden noch in verhältnismäßig starken Verdünnungen des Sekrets agglutiniert. Das Zeichen + bezeichnet eine völlig ausgesprochene oder vollständige Agglutination, ± Andeutung zu Agglutination, — Abwesenheit von Agglutination.

I. Erwärmung des Sekrets.

Bei meiner vorhergehenden Untersuchung wurde keine Agglutination, wie oben erwähnt, in dem zuvor auf 70° während einer halben Stunde erwärmten Sekret beobachtet. Hierbei wurde nur die nicht verdünnte Flüssigkeit angewendet. Nun wurden folgende Versuche mit zuvor einige Minuten lang erwärmtem Sekret in einer Reihe von Verdünnungen ausgeführt.

Versuch Nr. 17.

Ein Quantum Tränenflüssigkeit (soeben von einem 18jährigen Jüngling mit Ulcus corn. aufgesammelt) wurde in zwei Portionen geteilt, deren eine einige Minuten lang im Wasserbad auf 70° C gehalten wurde. Hiernach wurden die beiden Portionen und gewisse Verdünnungen von ihnen (Verdünnungsflüssigkeit 0,85 %ige Kochsalzlösung) auf ihre agglutinierende Wirkung gegenüber einer 1 Tag alten Agar-Kultur von Staphylococcus albus geprüft. Volummenge Flüssigkeit in jedem Röhrchen = 0,2 ccm. Zusatz zu jedem ein Tropfen Kulturemelsion von einigen Ösen Kultur in einigen Kubikzentimetern 0,85 %iger Kochsalzlösung.

Resultat nach 1 Stunde:

Verdünnungsgrad:	1:1	1:5	1:10	1:20	1:50	1:100	1:200
Nicht erwärmtes Sekret .	+	+	+	+	+	—	—
Erwärmtes Sekret . .	—	+	+	+	±	—	—

0,85 %ige NaCl-Lösung: —

1) Vgl. Landsteiner und Jagič, Münchener med. Wochenschr. 1904; Landsteiner und Stankovič, Centralbl. für Bakt. 1906; Liebermann, Arch. für Hygiene 1907.

Resultat nach 3 Stunden:

Verdünnungsgrad:	1:1	1:5	1:10	1:20	1:50	1:100	1:200
Nicht erwärmtes Sekret .	+	+	+	+	+	+	±
Erwärmtes Sekret . .	—	+	+	+	+	±	—

0,85 %ige NaCl-Lösung: —

Versuch Nr. 18.

Dasselbe Verfahren wie im vorigen Versuch. Sekret soeben von 20-jähriger Frau mit Kerat. parenchymatosa aufgesammelt. Agar-Kultur, 1 Tag alt.

Resultat nach 2 Stunden:

Verdünnungsgrad:	1:1	1:2	1:3	1:5	1:20	1:50	1:100	1:200
Nicht erwärmtes Sekret . .	+	+	+	+	+	+	+	—
Erwärmtes Sekret	—	+	+	±	—	—	—	—

0,85 %ige NaCl-Lösung: —

Versuch Nr. 19.

Dasselbe Verfahren wie im vorigen Versuch. Sekret 1 Tag alt, von 20jähriger Frau mit Stenosen in den Tränenwegen. Agar-Kultur, 1 Tag alt.

Resultat nach 2 Stunden:

Verdünnungsgrad:	1:1	1:5	1:10	1:20	1:50	1:100	1:200
Nicht erwärmtes Sekret .	+	+	+	+	+	±	±
Erwärmtes Sekret . .	—	±	±	±	—	—	—

0,85 %ige NaCl-Lösung: —

Resultat nach 3 $^1/_2$ Stunden:

Verdünnungsgrad:	1:1	1:5	1:10	1:20	1:50	1:100	1:200
Nicht erwärmtes Sekret .	+	+	+	+	+	+	+
Erwärmtes Sekret . . .	—	±	+	±	—	—	—

0,85 %ige NaCl-Lösung: —.

Das nicht erwärmte Sekret und eine Reihe Verdünnungen derselben zeigen also nach gewisser Zeit vollständige Agglutination. Unter entsprechenden Verhältnissen blieb Agglutination in dem zuvor erwärmten Sekret und in stärkeren Verdünnungen aus und trat nur in einer zwischenliegenden Zone auf.

Das Verhältnis ist analog dem, was man bei Serumagglutination beobachtet hat, indem man bei erwärmten oder auf andere Weise abgeschwächten Sera eine für die Agglutination optimale Konzentration (sog. Agglutinationsoptimum) konstatiert hat. Die Erscheinung hat sich große Aufmerksamkeit zugezogen, ist aber von umstrittener Natur. Nach Eisenberg und Volk beruht die Hemmung in stärkeren Serumkonzentrationen darauf, daß modi-

fiziertes Agglutinin, Agglutinoid, hier alle Bakterienrezeptoren besetzt und die Wirkung des unveränderten Agglutinins hindert, eine Ansicht, die auf die bekannte Ehrlichsche Theorie gegründet ist. Arrhenius[1]) findet es einfacher anzunehmen, daß die wirksame Substanz zwei verschiedene Wirkungen auf die Zellen ausübt. Porges[2]) u. a. fassen das Agglutinationsoptimum als eine kolloidale Reaktionseigentümlichkeit auf. Arrhenius weist darauf hin, daß bei gewöhnlichen anorganischen Substanzen in Lösung analoge Verhältnisse stattfinden.

II. Zusatz von Alkali zum Sekret.

Versuch Nr. 20.

Eine Sekretprobe (von 8jährigem Mädchen mit traumatischer Iridocyclitis, 2 Tage alt) wurde in zwei Portionen geteilt. Von der einen wurden bestimmte Verdünnungen mit 0,85 %iger Kochsalzlösung hergestellt, deren jede mit $^1/_{10}$ Volumen 10 %iger Na_2CO_3-Lösung versetzt wurde. Von der anderen Portion wurden entsprechende Verdünnungen hergestellt, deren jede mit $^1/_{10}$ Volumen dest. Wasser versetzt wurde. Prüfung auf agglutinierende Wirkung mit Kulturemulsion von Staphylococcus albus (Agar-Agar-Kultur, 2 Tage alt, 2 Ösen zu 1 ccm 0,85 %iger NaCl-Lösung). Volummenge Flüssigkeit in jedem Röhrchen 0,2 ccm. Zusatz zu jedem Röhrchen 1 Tropfen der Emulsion.

Resultat nach 1 Stunde:

Verdünnungsgrad:	1 : 5	1 : 10	1 : 20	1 : 50	1 : 100
Sekretmischungen mit $^1/_{10}$ Volumen 10 %iger Na_2CO_3-Lösung . . .	—	—	—	—	—
Sekretmischungen mit $^1/_{10}$ Volumen dest. H_2O	+	+	+	±	—

0,85 % NaCl + 10 % Na_2CO_3 (9 + 1): —
0,85 % „ + H_2O (9 + 1): —.

Resultat nach 5 Stunden:

Verdünnungsgrad:	1 : 5	1 : 10	1 : 20	1 : 50	1 : 100
Sekretmischungen mit $^1/_{10}$ Volumen 10 %iger Na_2CO_3-Lösung . . .	—	—	—	—	—
Sekretmischungen mit $^1/_{10}$ Volumen dest. Wassers	+	+	+	+	±

0,85 % NaCl + 10 % Na_2CO_3 (9 + 1): —
0,85 % „ + H_2O (9 + 1): —.

Versuch Nr. 21.

Eine Sekretprobe (1 Tag alt, von 23jähriger Frau mit Stenose in dem einen Tränenwege) wurde in zwei Portionen geteilt. Die eine wurde zu

1) Arrhenius, Immunochemie. Leipzig 1907.
2) Porges, Centralbl. für Bakt. 1905 und 1906.

$^1/_{10}$ des Volumens mit 10 %iger Sodalösung versetzt, die andere mit der entsprechenden Menge destillierten Wassers. Die beiden Portionen und gewisse Verdünnungen von ihnen mit 0,85 %iger Kochsalzlösung wurden auf ihre agglutinierende Wirkung geprüft. Volummenge Flüssigkeit in jedem Röhrchen 0,2 ccm. Zusatz zu jedem Röhrchen 1 Tropfen Kulturemulsion von Staphylococcus albus (1 Tag alte Agar-Kultur, 2 Ösen zu 1 ccm NaCl-Lösung).

Resultat nach 1 Stunde:

Verdünnungsgrad:	1 : 1	1 : 5	1 : 10	1 : 20	1 : 50	1 : 100
Sekret mit Sodazusatz . . .	—	+	+	+	+	+
Sekret ohne Sodazusatz . .	+	+	+	+	+	+

0,85 % NaCl + Na_2CO_3 (9 + 1): —
0,85 % „ + H_2O (9 + 1): —.

Resultat nach 4 Stunden:

Verdünnungsgrad:	1 : 1	1 : 5	1 : 10	1 : 20	1 : 50	1 : 100
Sekret mit Sodazusatz . . .	—	+	+	+	+	+
Sekret ohne Sodazusatz . .	+	+	+	+	+	+

0,85 % NaCl + Na_2CO_3 (9 + 1): —
0,85 % „ + H_2O (9 + 1): —.

Versuch 20 zeigt Ausbleiben von Agglutination infolge des Sodazusatzes in allen angewandten Sekretkonzentrationen, Versuch 21 das Auftreten von Agglutination bei Verminderung der Konzentration des Alkalis.

Hier begegnen wir wieder einer Analogie zur Serumagglutination. Joos[1]) sagt, daß das Auftreten derselben durch Alkalizusatz verhindert wird, was auch andere beobachtet haben, daß aber hierbei die agglutinierende oder die agglutinierbare Substanz nicht zerstört wird, indem Neutralisation des Alkalis mit Säure Agglutination hervorruft.

III. Verdünnung des Sekrets mit destilliertem Wasser.

Versuch Nr. 22.

Von einer Sekretprobe (1 Tag alt, von 8jährigem Mädchen mit traumatischer Iridocyklitis) wurden bestimmte Verdünnungen hergestellt, teils mit destilliertem Wasser, teils mit 0,85 %iger Kochsalzlösung, wonach die agglutierende Wirkung der Flüssigkeiten geprüft wurde. Volummenge Flüssigkeit in jedem Röhrchen = 0,2 ccm. Zusatz zu jedem 1 Tropfen einer Suspension von Staphylococcus albus (1 Tag alte Agar-Kultur) in dest. Wasser.

---

1) Joos, Zeitschr. für Hygiene 1902, Nr. 40.

Resultat nach $^3/_4$ Stunden:

Verdünnungsgrad:	1:10	1:20	1:50	1:100	1:150	1:200
Sekret mit dest. Wasser .	—	—	—	—	—	—
Sekret mit 0,85 % iger NaCl-Lösung	+	+	+	+	+	+

Dest. Wasser: —
0,85 % ige NaCl-Lösung: —.

Resultat nach 2 Stunden:

Verdünnungsgrad:	1:10	1:20	1:50	1:100	1:150	1:200
Sekret mit dest. Wasser .	—	—	—	—	—	—
Sekret mit 0,85 % iger NaCl-Lösung	+	+	+	+	+	+

Dest. Wasser: —
0,85 % ige NaCl-Lösung: —.

Resultat nach 12 Stunden:

Verdünnungsgrad:	1:10	1:20	1:50	1:100	1:150	1:200
Sekret mit dest. Wasser .	±	—	—	—	—	—
Sekret mit 0,85 % iger NaCl-Lösung	+	+	+	+	+	+

Dest. Wasser: —
0,85 % ige NaCl-Lösung: —.

Versuch Nr. 23.

Dasselbe Verfahren wie im vorigen Versuch. Sekret 1 Tag alt, von 52jähriger Frau mit Stenosen in den Tränenwegen.

Resultat nach 3 Stunden:

Verdünnungsgrad:	1:5	1:10	1:20	1:50	1:100
Sekret mit dest. Wasser	+	±	—	—	—
Sekret mit 0,85 % iger NaCl-Lösung	+	+	+	+	+

Dest. Wasser: —
0,85 % ige NaCl-Lösung: —.

Resultat nach 7 Stunden:

Verdünnungsgrad:	1:5	1:10	1:20	1:50	1:100
Sekret mit dest. Wasser	+	±	—	—	—
Sekret mit 0,85 % iger NaCl-Lösung	+	+	+	+	+

Dest. Wasser: —
0,85 % ige NaCl-Lösung: —.

Versuch Nr. 24.

Dasselbe Verfahren wie oben. (Sekret 1 Tag alt, von 20jähriger Frau mit Kerat. parenchym.)

Resultat nach 3 Stunden:

Verdünnungsgrad:	1 : 5	1 : 10	1 : 20	1 : 50	1 : 100
Sekret mit dest. Wasser	+	±	—	—	—
Sekret mit 0,85 %iger NaCl-Lösung	+	+	+	+	+

Dest. Wasser: —
0,95 %ige NaCl-Lösung: —.

Resultat nach 6 Stunden:

Verdünnungsgrad:	1 : 5	1 : 10	1 : 20	1 : 50	1 : 100
Sekret mit dest. Wasser	+	±	—	—	—
Sekret mit 0,85 %iger NaCl-Lösung	+	+	±	+	+

Dest. Wasser: —
0,85 %ige NaCl-Lösung: —.

Versuch Nr. 25.

Dasselbe Verfahren wie oben. Sekret einige Stunden alt, von Patient mit Stenose in den Tränenwegen.

Resultat nach 2 Stunden:

Verdünnungsgrad:	1:30	1:50	1:100	1:200	1:300	1:500	1:1000	1:5000
Sekret mit dest. Wasser . . .	—	—	—	—	—	—	—	—
Sekret mit 0,85 %-iger NaCl-Lösung	+	+	±	—	—	—	—	—

Dest. Wasser: —
0,85 %ige NaCl-Lösung: —.

Resultat nach 8 Stunden:

Verdünnungsgrad:	1:30	1:50	1:100	1:200	1:300	1:500	1:1000	1:5000
Sekret mit dest. Wasser . . .	—	—	—	—	—	—	—	—
Sekret mit 0,85 %-iger NaCl-Lösung	+	+	+	—	—	—	—	—

Dest. Wasser: —
0,85ige NaCl-Lösung: —.

Als in den obigen Versuchen das Sekret mit dest. Wasser verdünnt wurde, blieb also nach einer gewissen Verdünnung Agglutination in allen folgenden aus. Bei Anwendung von 0,85 %iger Kochsalzlösung als Verdünnungsflüssigkeit trat dagegen Agglutination nach derselben Sekretverdünnung noch in einer Reihe der folgenden Verdünnungen auf.

Als nun bei den folgenden Versuchen (26, 27, 28) zu nicht agglutinierenden Sekretverdünnungen mit destilliertem Wasser eine geringere Menge Kochsalz hinzugesetzt wurde, trat die agglutinierende Kraft hervor.

Versuch Nr. 26.

Von einer soeben aufgesammelten Sekretprobe (von einem Knaben mit phlyktänulärer Keratitis) wurden eine Anzahl Verdünnungen mit destilliertem Wasser hergestellt. Jede derselben wurde in zwei Portionen geteilt, deren eine unberührt gelassen, die andere nach einer Weile mit 10 $^0/_0$ iger Kochsalzlösung zu $^1/_{10}$ des Volumens versetzt wurde. Sämtliche Portionen wurden auf ihre agglutinierende Wirkung geprüft (0,2 ccm Flüssigkeit in jedem Röhrchen, Zusatz zu jedem 1 Tropfen Emulsion von Agar-Agar-Kultur in destilliertem Wasser, 2 Ösen auf 1 ccm).

Resultat nach 1 Stunde:

Verdünnungsgrad:	1:20	1:30	1:40	1:50	1:75	1:100	1:200
Portionen ohne Zusatz von NaCl-Lösung .	—	—	—	—	—	—	—
Portionen mit Zusatz von NaCl-Lösung . . .	+	+	+	+	±	±	—

Dest. Wasser: —
1 $^0/_0$ ige NaCl-Lösung: —.

Resultat nach 5 Stunden:

Verdünnungsgrad:	1:20	1:30	1:40	1:50	1:75	1:100	1:200
Portionen ohne Zusatz von NaCl-Lösung .	—	—	—	—	—	—	—
Portionen mit Zusatz von NaCl-Lösung . . .	+	+	+	+	±	±	—

Dest. Wasser: —
1 $^0/_0$ ige NaCl-Lösung: —.

Versuch Nr. 27.

Dieselbe Anordnung wie im vorigen Versuch; Sekret einige Stunden alt, von demselben Patienten bei anderer Gelegenheit aufgesammelt. Kultur von dem im vorigen Versuch angewandten Stamm.

Resultat nach 2 Stunden:

Verdünnungsgrad:	1:20	1:30	1:40	1:50	1:75	1:100	1:200
Portionen ohne Zusatz von NaCl-Lösung .	—	—	—	—	—	—	—
Portionen mit Zusatz von NaCl-Lösung . . .	+	+	+	+	+	+	—

Dest. Wasser: —
1 $^0/_0$ ige NaCl-Lösung: —.

Resultat nach 8 Stunden:

Verdünnungsgrad:	1:20	1:30	1:40	1:50	1:75	1:100	1:200
Portionen ohne Zusatz von NaCl-Lösung .	—	—	—	—	—	—	—
Portionen mit Zusatz von NaCl-Lösung . . .	+	+	+	+	+	+	—

Dest. Wasser: —
1 $^0/_0$ ige NaCl-Lösung: —.

Versuch Nr. 28.

Dieselbe Anordnung wie im vorigen Versuch. Sekret von demselben Patienten, soeben aufgesammelt. Emulsion von der im vorigen Versuch angewandten Kultur.

Resultat nach $^1/_2$ Stunde:

Verdünnungsgrad:	1:20	1:30	1:40	1:50	1:75	1:100	1:200
Portionen ohne Zusatz von NaCl-Lösung .	—	—	—	—	—	—	—
Portionen mit Zusatz von NaCl-Lösung . . .	+	+	+	±	±	—	—

Dest. Wasser: —
1 $^0/_0$ige NaCl-Lösung: —.

Resultat nach 10 Stunden:

Verdünnungsgrad:	1:20	1:30	1:40	1:50	1:75	1:100	1:200
Portionen ohne Zusatz von NaCl-Lösung .	—	—	—	—	—	—	—
Portionen mit Zusatz von NaCl-Lösung . . .	+	+	+	+	+	+	—

Dest. Wasser: —
1 $^0/_0$ige NaCl-Lösung: —.

Das destillierte Wasser hatte demnach nicht das Agglutinin zerstört. Die Hemmung der Agglutination scheint durch die Verminderung der Salzkonzentration bedingt gewesen zu sein. Andererseits beobachtete ich bei Vermehrung des Kochsalzgehaltes in den Sekretverdünnungen wieder eine Hemmung des Prozesses, wie folgende Versuche zeigen.

IV. Vermehrung des Kochsalzgehaltes.

Versuch Nr. 29.

Von Sekret (das soeben von einer 26jährigen Frau mit Kerat. parenchym. aufgesammelt worden war), wurden bestimmte Verdünnungen hergestellt, teils mit 10 $^0/_0$iger, teils mit 1 $^0/_0$iger NaCl-Lösung. Prüfung auf agglutinierende Wirkung mittels Kulturen von Staphylococcus albus (0,2 ccm Flüssigkeit in jedem Röhrchen, Zusatz zu jedem 1 Tropfen Emulsion von 1 Öse Kultur in 0,5 ccm 1 $^0/_0$iger NaCl-Lösung).

Resultat nach 6 Stunden:

Verdünnungsgrad:	1 : 10	1 : 20	1 : 50
Verdünnungen des Sekrets mit 10 $^0/_0$iger NaCl-Lösung	—	—	—
„ „ „ „ 1 $^0/_0$iger „	+	+	+

10 $^0/_0$ige NaCl-Lösung: —
1 $^0/_0$ige „ —.

Versuch Nr. 30.

(Sekret soeben von 61 jähriger Frau mit Ulcus corn. aufgesammelt.) Dasselbe Verfahren wie in Nr. 29.

Resultat nach 6 Stunden:

Verdünnungsgrad:	1 : 10	1 : 20	1 : 50	1 : 100	1 : 200
Verdünnungen des Sekrets mit 10 %iger NaCl-Lösung . .	—	—	—	—	—
Verdünnungen des Sekrets mit 1 %iger NaCl-Lösung . . .	+	+	+	—	—

10 %ige NaCl-Lösung: —
1 %ige „ —.

Versuch Nr. 31.

(Sekret soeben von Mann mit Corp. alien. corn. aufgesammelt.) Dasselbe Verfahren wie in Versuch 29.

Resultat nach 3 Stunden:

Verdünnungsgrad:	1 : 10	1 : 20	1 : 50	1 : 100	1 : 200
Verdünnungen des Sekrets mit 10 %iger NaCl-Lösung . .	—	—	—	—	—
Verdünnungen des Sekrets mit 10 %iger NaCl-Lösung . .	+	+	±	±	—

10 %ige NaCl-Lösung: —
1 %ige „ —.

Bei Verdünnung des Sekrets mit 10—20 Volumina dest. Wasser tritt ein schwacher, äußerst leichter Niederschlag auf, den Hoppe-Seyler[1]) schon zuvor beobachtet hat. Er ist der Ansicht, daß er wahrscheinlich aus Globulinen besteht. Auch in der von Bach[2]) mitgeteilten Analyse von Gürber wird Globulin als im Sekret vorkommend angegeben (Menge Eiweiß nach Lerch = 0,5 %). Wird nun das Sekret mit 10 %iger Kochsalzlösung versetzt (wie in den Versuchen 29, 30, 31), so tritt wieder ziemlich schnell ein derartiger Niederschlag auf, möglicherweise auf das Vorhandensein gewisser, in der höheren Salzkonzentration unlöslicher Globuline beruhend.

Man könnte die Frage erheben, ob das Ausbleiben der Agglutination, das bei der vermehrten oder verminderten Salzkonzentration in den obigen Versuchen beobachtet worden ist, mit hierdurch bewirkten Veränderungen von Eiweißkörpern im Sekret in Zusammenhang steht. Es ist bekannt, daß in dem Grade, wie die

1) Hoppe-Seylers Handbuch der chemischen Analyse, bearbeitet von Thierfelder. Berlin 1903.

2) Bach, Arch. für Ophthalmologie 1894, Bd. XL, Heft 3.

Globuline in einem agglutinierenden Serum durch verschiedene Faktoren denaturiert werden, auch die Agglutinine beeinflußt werden (vgl. Eisenberg, Zentralbl. f. Bakt. Nr. 41, S. 101).

Teaque und Buxton[1]), die gleich anderen die Bakterienagglutination in Immunsera als Ausflockung zwischen Kolloiden auffassen, sind der Ansicht, daß die in stärkeren Serumkonzentrationen beobachtete Hemmung des Prozesses, die besonders bei durch Erhitzung oder Einwirkung von Säuren modifizierten Sera hervortritt, auf einer Erhöhung der kolloiden Eigenschaften des Fällungsmittels im Serum beruht.

Im Zusammenhang hiermit will ich folgende Resultate einer ultramikroskopischen Betrachtung des Sekrets anführen. Es erwies sich hierbei als ein optisch inhomogenes Medium. Die untersuchten Proben, deren Zahl ungefähr 20 betrug, enthielten stets recht zahlreiche Partikel mit Molekularbewegung, welche bei 4 in elektrischem Stromfeld betrachteten Proben[2]) nach dem positiven Pol hinwanderten (die Flüssigkeit reagiert alkalisch). Verdünnungen des Sekrets mit $10\,^0/_0$iger NaCl-Lösung zeigten eine beträchtlich größere Anzahl Partikel als die entsprechenden Verdünnungen mit $1\,^0/_0$iger Kochsalzlösung. Dasselbe Verhältnis herrschte betreffs der Menge der Teile in Verdünnungen mit destilliertem Wasser und in $1\,^0/_0$iger Kochsalzlösung, was mit von Michaelis[3]) gemachten Beobachtungen bei ultramikroskopischer Untersuchung von Globulinlösungen übereinstimmt.

V. Erhitzung der Bakterien.

Wir wissen, daß die Eigenschaft von Bakterien, durch ein Serum agglutiniert zu werden, in hohem Grade durch Erhitzung verändert werden kann. Durch eine geringere Erhitzung geht diese Eigenschaft ganz oder teilweise verloren, bei einer steigenden kehrt sie zurück (Porges, Dreyer, Eisenberg, Jobling, Hirschfeld).

---

1) Teaque und Buxton, Die Agglutination in physikalischer Hinsicht. Zeitschr. für physikal. Chemie 1907, Nr. 60.

2) Bei der Untersuchung wurde der Siedentopf-Zsigmondische Ultraapparat (Ann. der Physik 1903, Nr. X, Heft 1) und die Kuvette benutzt, die Svedberg für die Bestimmung der Wanderungsgeschwindigkeit von Kolloidteilen konstruiert hat (Svedberg, Nova acta reg. soc. scient. Upsaliensis, Ser. IV, Vol. II, Nr. 1, Upsala 1907). Die Instrumente wurden mir während meines Aufenthaltes in Upsala gütigst von Herrn Svedberg zur Verfügung gestellt.

3) Michaelis, Physikal. Chemie der Kolloide, in Korányis und Richters Handbuch: Physikal. Chemie und Medizin, Leipzig 1908.

Als Porges ein Typhusimmunserum auf die Bakterien, deren Agglutinabilität durch Erhitzen geschädigt worden war, einwirken ließ, trat das Agglutinationsoptimum hervor. Das gleiche Verhältnis trat mir bei nachstehenden Versuchen mit Tränenflüssigkeit und vorher erwärmten Staphylokokken entgegen. Zum Vergleiche will ich den Porgesschen Versuch mit Typhusimmunserum anführen:

Agglutination von Typhusbakterien mit Typhuspferdeimmunserum[1]).

Vorbehandlung der Kultur	Serumverdünnung							Beobachtet nach
	1/2	1/10	1/50	1/200	1/1000	1/5000	1/20000	
1 Stde. auf 60° erhitzt	ø	Spur	+	+	+	part.	Spur	15 Minuten
do. do. do.	+	+	+	+	+	+	part.	2 Stunden
do. do. do.	ø	Spur	part.	+	part.	Spur	ø	15 Minuten
do. do. do.	+	+	+	+	+	part.	ø	2 Stunden
1 Stde. auf 65° erhitzt	ø	ø	ø	Spur	ø	ø	ø	15 Minuten
do. do. do.		+	ø	+	part.	ø	ø	24 Stunden

Versuch Nr. 32.

Eine Emulsion von einigen Ösen Agar-Kultur von Staphylococcus albus in 1—2 ccm dest. Wasser wurde in zwei Portionen geteilt. Die eine wurde eine halbe Stunde lang im Wasserbad auf 80° erhitzt. Eine Sekretprobe (6 Stunden alt, von 20jähriger Frau mit parenchymatöser Keratitis) wurde in bestimmten Verdünnungen (mit 0,85 %iger Kochsalzlösung) auf ihre agglutinierende Wirkung teils gegenüber der nicht erhitzten, teils gegenüber der erhitzten Emulsion geprüft. Volummenge Flüssigkeit in jedem Röhrchen = 0,2 ccm. Zusatz zu jedem Röhrchen 1 Tropfen der betreffenden Bakterienportionen. Die Röhrchen während der Versuchszeit im Thermostat.

Resultat nach 1/2 Stunde:

Verdünnungsgrad:	1 : 5	1 : 10	1 : 20	1 : 50	1 : 100
Sekret mit nicht erhitzten Bakterien .	+	+	+	+	—
„ „ zuvor „ „ .	—	—	—	—	—

0,85 %ige NaCl-Lösung mit nicht erhitzten Bakterien: —
0,85 %ige „ „ zuvor „ „ —.

Resultat nach 2 Stunden:

Verdünnungsgrad:	1 : 5	1 : 10	1 : 20	1 : 50	1 : 100
Sekret mit nicht erhitzten Bakterien .	+	+	+	+	—
„ „ zuvor „ „ .	—	—	—	—	—

0,85 %ige NaCl-Lösung mit nicht erhitzten Bakterien: —
0,85 %ige „ „ zuvor „ „ —.

1) Porges, Centralbl. für Bakt. 1905, Bd. 40, Heft 1, S. 144, Tabelle XI.

Resultat nach 5 Stunden:

Verdünnungsgrad:	1 : 5	1 : 10	1 : 20	1 : 50	1 : 100
Sekret mit nicht erhitzten Bakterien .	+	+	+	+	±
„ „ zuvor „ „ .	—	±	+	+	—

0,85 %ige NaCl-Lösung mit nicht erhitzten Bakterien: —
0,85 %ige „ „ zuvor „ „ —.

Resultat nach 15 Stunden:

Verdünnungsgrad:	1 : 5	1 : 10	1 : 20	1 : 50	1 : 100
Sekret mit nicht erhitzten Bakterien .	+	+	+	+	±
„ „ zuvor „ „ .	—	±	+	+	—

0,85 %ige NaCl-Lösung mit nicht erhitzten Bakterien: —
0,85 %ige „ „ zuvor „ „ —.

Versuch Nr. 33.

Sekret von 8jährigem Mädchen mit traumatischer Iridozyklitis, 2 Tage alt. Kulturemulsion von dem oben angewandten Stamm von Staphylococcus albus (2 Ösen Agar-Agar-Kultur in 2 ccm dest. Wasser); 1 Teil in kochendem Wasser einige Minuten lang erhitzt. Dasselbe Verfahren im übrigen wie im vorigen Versuch.

Resultat nach 1/2 Stunde:

Verdünnungsgrad:	1 : 5	1 : 10	1 : 20	1 : 50	1 : 100
Sekret mit zuvor erhitzten Bakterien .	—	±	+	+	—
„ „ nicht „ „ .	+	+	+	+	+

Resultat nach 12 Stunden:

Verdünnungsgrad:	1 : 5	1 : 10	1 : 20	1 : 50	1 : 100
Sekret mit zuvor erhitzten Bakterien .	+	+	+	+	+
„ „ nicht „ „ .	+	+	+	+	+

0,85 %ige Kochsalzlösung mit zuvor erhitzten Bakterien: —
0,85 %ige „ „ nicht „ „ —.

Versuch Nr. 34.

Dasselbe Verfahren wie im vorigen Versuch. Kultur 36 Stunden alt, von demselben Stamm wie im vorigen Versuch. Sekret von demselben Patienten, bei anderer Gelegenheit aufgesammelt, 1 Tag alt.

Resultat nach 2 Stunden:

Verdünnungsgrad:	1 : 1	1 : 5	1 : 10	1 : 20	1 : 50	1 : 100	1 : 200
Sekret mit nicht erhitzten Bakterien	+	+	+	+	+	—	—
„ „ zuvor „ „	—	—	±	+	—	—	—

0,85 %ige NaCl-Lösung mit nicht erhitzten Bakterien: —
0,85 %ige „ „ zuvor „ „ —.

Resultat nach 12 Stunden:

Verdünnungsgrad:	1:1	1:5	1:10	1:20	1:50	1:100	1:200
Sekret mit nicht erhitzten Bakterien	+	+	+	+	+	±	+
„ „ zuvor „ „	+	+	+	+	+	—	—

0,85 %ige NaCl-Lösung mit nicht erhitzten Bakterien: —
0,85 %ige „ „ zuvor „ „ —.

Versuch Nr. 35.

Eine Emulsion von 2 Ösen Agar-Kultur von Staphylokokkus (1 Tag alte Kultur des vorher angewandten Stammes von Staphyloccocus albus) wurde in 2 Portionen geteilt, deren eine während $^3/_4$ Stunden in kochendem Wasser erhitzt wurde. Eine Sekretprobe (von 50jährigem Mann mit Hypopyonkeratitis, 6 Stunden alt) wurde wie oben, betreffs ihrer agglutinierenden Wirkung auf die nicht erhitzte und die zuvor erhitzte Suspension geprüft.

Resultat nach $^3/_4$ Stunden:

Verdünnungsgrad:	1:5	1:10	1:20	1:50	1:100
Sekret mit nicht erhitzten Bakterien .	+	+	+	+	+
„ „ zuvor „ „ .	—	—	+	+	±

0,85 %ige NaCl-Lösung mit nicht erhitzten Bakterien: —
0,85 %ige „ „ zuvor „ — —.

Resultat nach $1^1/_2$ Stunden:

Verdünnungsgrad:	1:5	1:10	1:20	1:50	1:100
Sekret mit nicht erhitzten Bakterien .	+	+	+	+	+
„ „ zuvor „ „ .	—	—	+	+	+

0,85 %ige NaCl-Lösung mit nicht erhitzten Bakterien: —
0,85 %ige „ „ zuvor „ „ —.

Resultat nach $3^1/_2$ Stunden:

Verdünnungsgrad:	1:5	1:10	1:20	1:50	1:100
Sekret mit nicht erhitzten Bakterien .	+	+	+	+	+
„ „ zuvor „ „ .	±	±	+	+	+

0,85 %ige NaCl-Lösung mit nicht erhitzten Bakterien: —
0,85 %ige „ „ zuvor „ „ —.

Resultat nach 15 Stunden:

Verdünnungsgrad:	1:5	1:10	1:20	1:50	1:100
Sekret mit nicht erhitzten Bakterien .	+	+	+	+	+
„ „ zuvor „ „ .	+	+	+	+	+

0,85 %ige NaCl-Lösung mit nicht erhitzten Bakterien: —
0,85 %ige „ „ zuvor „ „ —.

Versuch Nr. 36.

Dasselbe Verfahren und dieselben Suspensionen wie im vorigen Versuch. Sekret 6 Stunden alt, von 16jährigem Mädchen mit skrofulöser Keratitis.

Resultat nach $^1/_2$ Stunde:

Verdünnungsgrad:	1:5	1:10	1:20	1:50	1:100	1:200
Sekret mit nicht erhitzten Bakterien	+	+	+	+	±	±
Sekret mit zuvoi erhitzten Bakterien	—	—	—	—	—	—

0,85 $^0/_0$ige NaCl-Lösung mit nicht erhitzten Bakterien: —
0,85 $^0/_0$ige " " zuvor " " —.

Resultat nach 1 $^1/_2$ Stunde:

Verdünnungsgrad:	1:5	1:10	1:20	1:50	1:100	1:200
Sekret mit nicht erhitzten Bakterien	+	+	+	+	+	+
Sekret mit zuvor erhitzten Bakterien	±	±	+	±	±	—

0,85 $^0/_0$ige NaCl-Lösung mit nicht erhitzten Bakterien: —
0,85 $^0/_0$ige " " zuvor " " —.

Resultat nach 12 Stunden:

Verdünnungsgrad:	1:5	1:10	1:20	1:50	1:100	1:200
Sekret mit nicht erhitzten Bakterien	+	+	+	+	+	+
Sekret mit zuvor erhitzten Bakterien	+	+	+	+	+	+

0,85 $^0/_0$ige NaCl-Lösung mit nicht erhitzten Bakterien: —
0,85 $^0/_0$ige " " zuvor " " —.

Überblickt man die obigen Versuche, so sieht man die Agglutination in den Serien mit den nicht erhitzten Bakterien schon bei den ersten Beobachtungsgelegenheiten bis zu einer Reihe von Verdünnungen vorgeschritten. In den anderen Serien, mit den zuvor erhitzten Kokken, kann man recht gut beobachten, daß eine optimale Konzentrationszone in den mittelstarken Verdünnungen vorliegt, innerhalb welcher Zone der verlangsamte Prozeß zuerst auftritt, und daß diese Zone mit der Zeit nach beiden Seiten hin sich vergrößern oder verschwinden kann.

Fasse ich in Kürze das Ergebnis aller vorstehenden Versuche zusammen, so scheint aus ihnen hervorzugehen, daß die Agglutinine in dem Sekret in den untersuchten Hinsichten der Hauptsache nach sich wie Serumagglutinine verhalten.

Agglutinationsversuche mit Tränenflüssigkeit und anderem Bakterienmaterial als Staphylokokken.

Zur Anwendung kamen Kulturen von Pneumokokken, Bac. pyocyaneus, Streptokokken und Bact. coli commune.

Die Agglutinationsproben wurden makroskopisch ausgeführt. Eine Öse 1—2 Tage alter Agar-Kultur wurde in ungefähr 1 ccm 0,85 % iger NaCl-Lösung emulgiert. Röhrchen mit Tränenflüssigkeit und bestimmten Verdünnungen derselben mit 0,85 % iger Kochsalzlösung wurden mit Kulturemulsion versetzt (0,5 ccm Flüssigkeit in jedem Röhrchen; 1 Tropfen Kulturemulsion aus einer Kapillarpipette zu jedem). Die Röhrchen wurden in den Thermostat gestellt und nach Verlauf bestimmter Zeiten beobachtet.

Pneumokokken.

Versuche wurden mit 1 Tag alten Agar-Kulturen von einer 2 Tage alten Bouillonkultur (der Stamm vor kurzem einem Lungenabszeß bei akuter Pneumonie entnommen) und 3 Sekretproben, unverdünnt und in Verdünnungen = 1 : 5, 1 : 10, 1 : 20, 1 : 50, 1 : 100 gemacht. Sekretproben: von 20jähriger Frau mit parenchymatöser Keratitis, soeben aufgesammelt; von 15jährigem Mädchen mit phlyktänulärer Keratitis, einige Stunden alt; von 10jährigem Knaben mit phlyktänulärer Keratitis, einige Stunden alt.

Resultat: Nach 20 Stunden keine Agglutination.

Bac. pyocyaneus.

Kulturen von 2 älteren Laborationsstämmen, I und II.

1. Kultur von Stamm I. Sekret von 20jährigem Mann mit Ulcus corn., soeben aufgesammelt.

2. Kultur von Stamm I. Sekret von 9jährigem Mädchen mit phlyktänulärer Keratitis, einige Stunden alt.

3. Kultur von Stamm II. Sekret von 40jähriger Frau mit Stenose in dem einen Tränenweg, 1 Tag alt.

4. Kultur von Stamm II. Sekret von der vorigen Person, bei anderer Gelegenheit aufgesammelt, frisch benutzt.

Die Sekrete unverdünnt und in Verdünnungen = 1 : 2, 1 : 5, 1 : 10, 1 : 20, 1 : 50, 1 : 100 verwandt.

Resultat in sämtlichen Fällen: Noch nach 20 Stunden keine Agglutination.

Porges kam bei Untersuchungen zu dem Ergebnis, daß in Sera die Agglutinabilität von Bakterien von der Menge der von ihnen produzierten Proteinstoffe abhängt. Durch Hydrolyse der Proteine (Erhitzung in neutraler, oder zu intensiverer Hydrolyse Erhitzung in saurer Lösung) konnten nichtagglutinable Bakterien agglutinabel gemacht werden.

Als ich nun zu den folgenden Agglutinationsversuchen mit dem Sekret zuvor $^1/_2$—1 Stunde lang in kochendem Wasser erhitzte Emulsionen von den Kulturen der oben erwähnten Pyocyaneusstämme benutzte, trat agglutinierende Wirkung bei dem Sekret auf. Vollständige Agglutination = +, unvollständige = ±, keine Agglutination = —.

5. Sekret von 42jähriger Frau mit Stenosen in den Tränenwegen, soeben aufgesammelt. Kultur von Stamm I.

Resultat nach 8 Stunden:

Verdünnungsgrad:	1 : 1	1 : 5	1 : 10	1 : 20	1 : 50
Zuvor erhitzte Emulsion	+	+	+	±	—
Dieselbe Emulsion, nicht erhitzt . . .	—	—	—	—	—

0,85 $^0/_0$ige NaCl-Lösung: —
0,85 $^0/_0$ige „ —.

6. Sekret von 60jähriger Frau mit Stenose in dem einen Tränenwege, einige Stunden alt. Kultur von Stamm I.

Resultat nach 15 Stunden:

Verdünnungsgrad:	1 : 1	1 : 5	1 : 10	1 : 20	1 : 50
Zuvor erhitzte Emulsion	+	+	+	—	—
Dieselbe Emulsion, nicht erhitzt . . .	—	—	—	—	—

0,85 $^0/_0$ige NaCl-Lösung: —
0,85 $^0/_0$ige „ —.

7. Sekret von 12jährigem Knaben mit phlyktänulärer Keratitis. Kultur von Stamm II.

Resultat nach 3 Stunden:

Verdünnungsgrad:	1 : 1	1 : 5	1 : 10
Zuvor erhitzte Emulsion	+	+	+
Dieselbe Emulsion, nicht erhitzt	—	—	—

0,85 $^0/_0$ige NaCl-Lösung: —
0,85 $^0/_0$ige „ —.

Streptokokken.

Vier verschiedene Sekretproben wurden gleichzeitig an 1 Tag alter Agar-Kultur, die von einer Phlegmone herstammte, geprüft.

Das Resultat wurde nach 4 Stunden festgestellt.

Verdünnungsgrad:	1 : 1	1 : 5	1 : 10	1 : 20	1 : 50
Sekret von 35jähriger Frau mit Stenosen in den Tränenwegen, 1 Tag alt . .	+	+	+	±	—
Sekret von 22jähriger Frau mit Ulcus cornea, 1 Tag alt	+	+	±	±	—
Sekret von 40jährigem Mann mit Stenosen in den Tränenwegen, 1 Tag alt .	+	+	—	—	—
Sekret von 50jährigem Mann mit Stenose in dem einen Tränenwege, soeben aufgesammelt	+	+	+	—	—

0,85 %ige NaCl-Lösung: —

Bact. coli commune.

Kultur von altem Laboratoriumsstamm. Der Versuch wurde mit 3 Sekretproben ausgeführt.

Resultat nach 2 Stunden:

Verdünnungsgrad:	1 : 1	1 : 6	1 : 12
Sekret von 60jähriger Frau mit Stenosen in den Tränenwegen, soeben aufgesammelt	+	+	+
Sekret von 15jährigem Jüngling mit parenchymatöser Keratitis, einige Stunden alt . . . . , ...	+	+	+
Sekret von 63jährigem Mann mit Ulcus cornea, 1 Tag alt	+	+	+

0,85 %ige NaCl-Lösung: —

Fassen wir die Ergebnisse der obigen Agglutinationsversuche mit Tränenflüssigkeit und anderen Bakterienarten als Staphylokokken zusammen, so trat eine agglutinierende Wirkung des Sekrets gegenüber den angewandten Kulturen von Streptokokken und Bact. coli hervor, während Agglutination bei den Versuchen mit Pneumokokken und nichtmodifizierten Kulturen von Bac. pyocyaneus ausblieb. Gewisse Eigenschaften bei diesen letzteren Kulturen scheinen, den Versuchen mit den zuvor erhitzten Bakterien nach zu urteilen, das Ausbleiben der Agglutination veranlaßt zu haben.

Druck von Ant. Kämpfe in Jena.

Fig. 1.

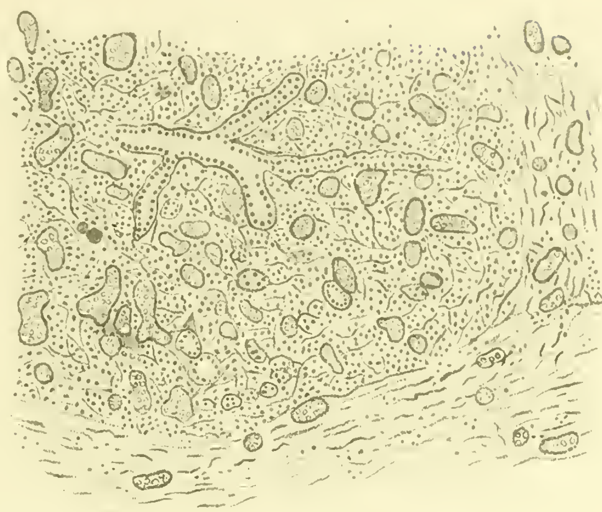
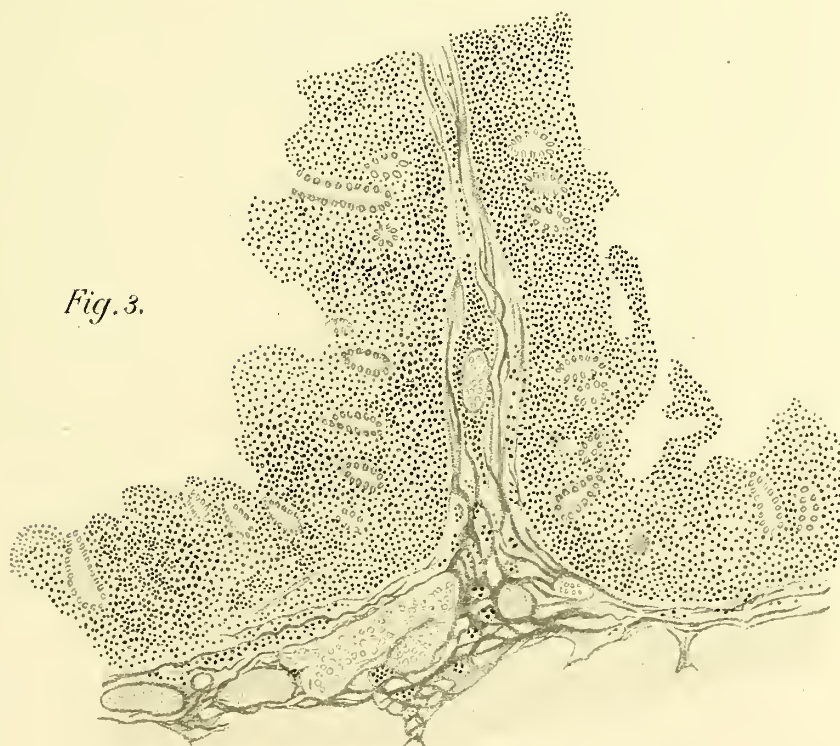


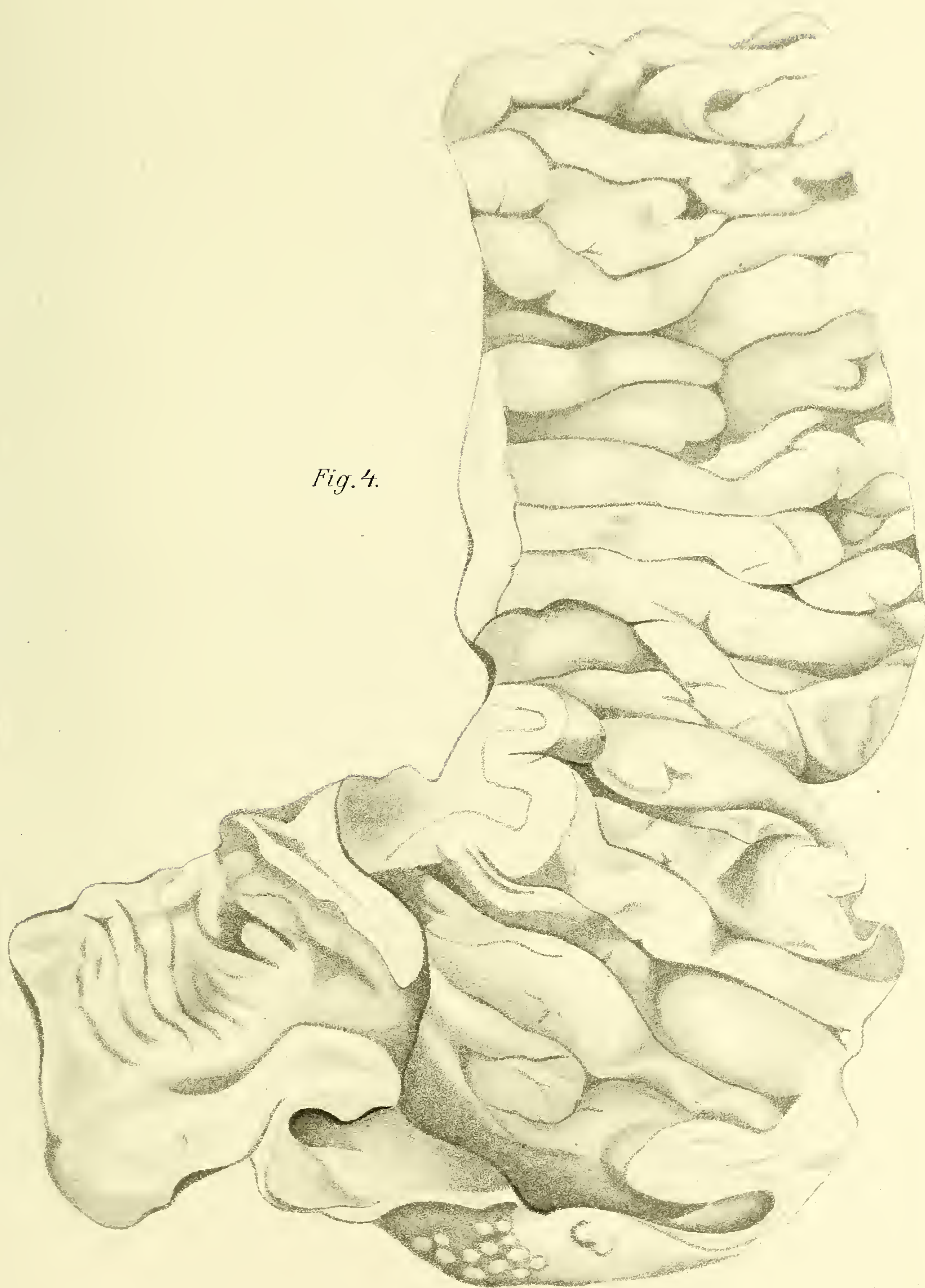
Fig. 2.



Fig. 3.



Dahlgren gez.   Verlag von Gustav Fischer in Jena.   Lith. Anst. v. A. Giltsch, Jena.


Fig. 4.